

Allgemeine und spezielle Komplikationen
bei Querschnittgelähmten

Helga Vollmar

1970



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548328_0086

Aus dem Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus
Murnau/Obb.

ehemaliger Chefarzt: Univ.-Professor Dr. med. A. L o b
jetziger Chefarzt Dr. med. J. P r o b s t

Allgemeine und spezielle
Komplikationen bei Querschnittgelähmten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Helga Vollmar
aus Danzig

München 1970

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Professor Dr. med. A. Lob

Mitberichterstatter: Professor Dr. Dr. h.c. R. Zenker

Dekan: Professor Dr. med. E. Kraft



Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1970

Inhaltsübersicht

	Seite
I. <u>Einleitung</u>	1
Technischer Fortschritt und Unfallhäufigkeit	
Früheres Schicksal der Querschnittgelähmten	
Letalität der Querschnittgelähmten	
Gegenwärtige Situation der Querschnittgelähmten	
Zielsetzung der vorliegenden Arbeit	
II. <u>Aufschlüsselung des Patientengutes</u>	6
Geschlechtsverteilung	
Altersverteilung	
Berufsverteilung	
Ätiologie der Querschnittlähmungen	
Höhenlokalisation	
Vollständige und unvollständige Querschnittlähmung	
Beobachtungszeitraum im Unfallkrankenhaus Murnau	
III. <u>Die häufigsten Komplikationen bei Querschnittlähmungen</u>	16
1. <u>Spinaler Schock</u>	
Definition	

Symptomatik an den Organsystemen

- | | | |
|----|--|----|
| 2. | <u>Störungen der Atemfunktion</u> | 21 |
| | Schädigung des Atemzentrums | |
| | Ateminsuffizienz durch Ausfall der Atemmuskulatur | |
| | Lungenfunktionsstörung durch pneumonische Komplikationen | |
| | Atemfunktionsstörung durch Ergußbildung im Pleuraraum | |
| | Ventilationsstörung durch Atelektasen | |
| | Ventilationsstörung durch Spontanpneumothorax | |
| | Lungenembolie | |
| 3. | <u>Kardiovaskuläre Störungen</u> | 28 |
| | Vasomotorenlähmung | |
| | Störungen am Herzen | |
| | Thermoregulationsstörungen | |
| 4. | <u>Thrombose und Oedeme</u> | 38 |
| | Thrombose | |
| | Oedeme | |
| | Prophylaxe und Therapie der Thrombose und Oedeme | |
| 5. | <u>Druckgeschwüre</u> | 49 |
| | Entstehungsursachen | |
| | Lokalisation | |
| | Prophylaxe und Therapie | |
| 6. | <u>Nieren- und Harnwegsstörungen</u> | 64 |
| | Pathophysiologie der Blasenstörungen | |
| | Infektionen der Harnwege | |

Urolithiasis	
Fisteln, Divertikel und Strikturen der Harnröhre	
Orchitis, Epididymitis, Prostatitis	
7. <u>Störungen im Verdauungstrakt</u>	81
Pathophysiologie der Magen-Darmläh- mung	
Auswirkungen auf Nachbarorgane	
Therapie	
8. <u>Leberschäden</u>	85
9. <u>Metabolische Veränderungen</u>	87
Serum-Eiweißveränderungen	
Elektrolyt- und Wasserhaushaltsstö- rungen	
Störungen des Knochenstoffwechsels	
Weichteilverknöcherungen	
10. <u>Blutbildveränderungen</u>	93
Anämie	
Leukozytose	
Eosinophilie	
Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit	
IV. <u>Ergebnisse der Querschnittgelähmtenbe- handlung im Unfallkrankenhaus Murnau</u>	95
V. <u>Zusammenfassung</u>	98
VI. <u>Literaturverzeichnis</u>	100

I. Einleitung

Das rasche Fortschreiten der Industrialisierung und die ständige Zunahme der Verkehrsdichte auf unseren Straßen, unterstützt von einer durch mannigfaltige Reizanflutung bedingten Unkonzentriertheit der im Verkehr sich bewegenden Bevölkerung, bringt neben den Arbeitsunfällen am Arbeitsplatz eine gleichermaßen ansteigende Zahl von Wege- und anderen Verkehrsunfällen mit sich. Damit steigt auch die Zahl schwerer Verletzungen ständig.

Unter diesen schweren Verletzungen nimmt die Gruppe der traumatischen Tetra- und Paraplegien einen immer größeren Raum ein. Das Schicksal eines Querschnittgelähmten war noch vor 20 - 25 Jahren in der Regel das eines hilflosen Krüppels, der ohne große Überlebenschancen in völliger Abhängigkeit von seiner Umwelt dahinvegetierte.

Die durchschnittliche Lebenserwartung betrug nach GUTTMANN im Jahre 1946 etwa 20 bis 30 Monate, 1950 bei TALBOT und LYONS 48 Monate, 34,9 Monate nach

DIETRICK und RUSSI bei den Fällen aus den Jahren 1946 - 1950 und 71,3 Monate bei denjenigen aus den Jahren 1951 - 1955. Bei unserem Krankengut aus den Jahren 1953 - 1967 beträgt die durchschnittliche Überlebenszeit unter Einbeziehung der Fröhrtodesfälle in der Zeit vom Eintritt des Unfalls bis zur Entlassung aus der Behandlung und Beobachtung des Unfallkrankenhauses Murnau 49,4 Monate.

Dieser im Vergleich zu obigen Angaben recht kurz erscheinende Zeitraum darf allerdings nicht als tatsächliche Überlebenszeit betrachtet werden, die erst verbindlich nach dem Tode aller in den Jahren 1953 - 1967 im Unfallkrankenhaus Murnau beobachteten Querschnittgelähmten wird errechnet werden können. Zum Zeitpunkt der vorliegenden Berechnung war jedoch die Mehrzahl unserer Patienten noch am Leben.

Von den 402 Patienten verstarben insgesamt 75 (18,7%). Davon entfielen aber immerhin 22 Todesfälle, d.h. 29,4 % der Gesamtodesfälle, auf die ersten sechs Wochen nach dem Unfall. Werden diese Fröhrtodesfälle nicht mitberücksichtigt, so errechnet sich eine

durchschnittliche Letalität von nur 13,2 %.

Die Sterblichkeit der Querschnittgelähmten verteilt sich auf die einzelnen Stadien nach Eintritt der Rückenmarkschädigung wie folgt:

Tabelle 1: Letalität in den verschiedenen Stadien.

Stadien	Zahl der Fälle	in % des Gesamt- krankengutes
Stadium I 0 - 6 Wochen	22	5,5 %
Stadium II 6 Wochen - 3 Monate	7	1,7 %
Stadium III 4 Monate - 2 Jahre	20	5,0 %
Stadium IV (Spätstadium) mehr als 2 Jh.	26	6,5 %
Insgesamt	75	18,7 %

Infolge der bahnbrechenden Arbeit von Sir LUDWIG GUTTMANN konnte seit 1944 die Letalität der Querschnittgelähmten deutlich gesenkt werden, während die Lebenserwartung gleichzeitig auf durchschnittlich 15 Jahre stieg (STOEPHASIUS).

Die Überlebenszeit bei 45 klinisch rehabilitierten Tetraplegikern betrug in einer Ermittlung von PROBST in 2 Fällen 19 bzw. 17 Jahre, 14 Patienten hatten bereits eine Überlebensdauer von mehr als 10 Jahren. Die Anpassung der Regulationsmechanismen bedeutet offensichtlich die Wiedergewinnung einer guten Lebensprognose (PROBST).

Trotzdem geht immer noch ein großer Teil der Kranken an den Folgen der Querschnittlähmung zugrunde. Für eine vollständige Rehabilitierung der Patienten reicht es nicht aus, wenn man sie durch Übungsbehandlung, Versorgung mit Hilfsmitteln und gegebenenfalls durch operative Eingriffe soweit wiederherstellt, daß sie die wichtigsten Verrichtungen des täglichen Lebens selbst ausführen können; vielmehr muß durch eine zusätzliche genau abgestimmte und zudem rechtzeitige

internistische und urologische Betreuung der Gesundheitszustand der Patienten optimal erhalten werden, der gerade durch solche internistische und urologische Komplikationen bedroht ist, die typischerweise nach der Durchtrennung des Rückenmarks auftreten können. Überlebt der Patient die ersten Tage nach dem Unfall, so sind es vor allem die Komplikationen von seiten des Atem- und Kreislaufsystems, der Thermoregulation, die teils schweren Harnwegsinfektionen und die Folgen der ausgedehnten Dekubitalgeschwüre, die sein Leben bedrohen.

In dieser Arbeit soll - unter Berücksichtigung der Literatur - versucht werden, anhand des Patientengutes, das in den Jahren 1953 bis 1967 im Unfallkrankenhaus Murnau mit einer Querschnittslähmung aufgenommen wurde, aus den komplexen Folgen der Rückenmarkschädigung die wichtigsten Komplikationen herauszugreifen und diese auf ihre Bedeutung im Krankheitsverlauf hin zu untersuchen. Durch Besprechung der wichtigsten Behandlungsmethoden und ihrer Ergebnisse sollen Möglichkeiten aufgezeigt werden, wie durch rechtzeitige, gezielte prophylaktische Maßnahmen die

Entstehung der Komplikationen verhütet oder doch wenigstens ihr Ausmaß eingeschränkt werden kann.

II. Aufschlüsselung des Patientengutes

Den nachfolgenden Darstellungen liegen die Beobachtungen an 402 Patienten zugrunde, die in der Zeit von 1953 - 1967 im Unfallkrankenhaus Murnau (UKM) mit einer Querschnittlähmung aufgenommen wurden. Als statistische Unterlagen dienten die dort geführten Krankengeschichten, Durchgangsarztberichte, Röntgenbilder, sowie die Entlassungs- und Nachuntersuchungsgutachten.

Von den 402 Patienten waren insgesamt 345 (85,8 %) männlichen Geschlechts. Es ist jedoch zu berücksichtigen, daß es sich im Unfallkrankenhaus Murnau vorwiegend um Patienten handelt, die am Arbeitsplatz oder auf dem Weg dorthin verunglückten. Da die Zahl der männlichen Arbeitnehmer die der weiblichen überwiegt, können diese Zahlen nicht als unbedingt repräsentativ bezüglich der Häufigkeit von Querschnitt-

lähmungen in der Gesamtbevölkerung gelten.

Die Altersverteilung zeigt eine auffallende Häufung in der Altersgruppe zwischen 20 - 30 Jahren, danach nimmt die Unfallhäufigkeit konstant ab.

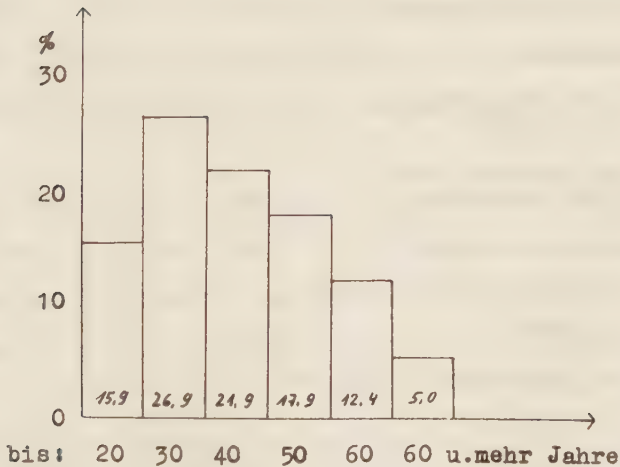


Abb. 1: Altersverteilung bei Eintritt der Querschnittslähmung in Prozent des Gesamtkrankengutes.

Die Verteilung der Querschnittslähmungen innerhalb der Berufsgruppen ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle 2: Berufe

Berufe	Zahl der Fälle
Bauarbeiter und Bauhandwerker	102
übrige Handwerker	87
Bergleute	11
landwirtschaftliche Arbeitskräfte	73
kaufmännische und Verwaltungsberufe	32
sonstige Berufe	97
insgesamt	402

Aus der obigen Tabelle wird eine Häufung der traumatischen Querschnittslähmungen im Baugewerbe und in der Landwirtschaft deutlich.

Wiederum bedingt durch die Art des Unfallkrankenhauses Murnau als berufsgenossenschaftliches Unfallkrankenhaus handelt es sich bei den 402 Querschnittslähmungen in 93,5 % um traumatische und nur in 6,5 % um nichttraumatische Querschnittslähmungen. Obwohl sich die nichttraumatische Querschnittslähmung in mancher Beziehung von der traumatischen unterscheidet - z.B. schleichender Beginn, Fehlen des spinalen Schocks, Abhängigkeit der Prognose vom Grundleiden - wurden auch diese Fälle in dieser Arbeit berücksichtigt, da die Komplikationen weitgehend mit denen der traumatischen Querschnittslähmung übereinstimmen.

Die Zahl der eigentlichen Arbeitsunfälle im engeren Sinne, d.h. der Unfälle, die sich am Arbeitsplatz selbst ereigneten, ist mit 268 (66,7 %) am höchsten. Danach folgen die Wegeunfälle mit 84 (20,9 %). Daneben kamen aber auch 26 Patienten (6,5 %) mit einer Querschnittslähmung zur Aufnahme, als deren Ursache eine Erkrankung diagnostiziert wurde.

Die Ursachen der Querschnittslähmungen waren im einzelnen:

a) Unfälle

Tabelle 3: Unfallmechanismus

Art	Zahl der Fälle
Sturz aus der Höhe	157
"Schleudertrauma"	49
Verschüttung	13
Einwirkung durch herabfallende Last	46
Quetschung und Stoß	55
Verschiedenes	56
Zusammen	376 = 93,5 %

b) Erkrankungen

Tabelle 4: Erkrankungen

Erkrankungsart	Zahl der Fälle
Metastatische Myelitis + WS-Osteomyelitis	4
Myelitis	3
Rückenmarkstumor ein- schließlich extradura- ler Tumoren	6
Tumormetastasen	1
Gefäßprozesse	3
Tuberkulose	2
Bandscheibenprozesse	3
Blitzeinwirkung	1
Sonstiges	3
Zusammen:	26 = 6,5 %

Die meisten Querschnittslähmungen finden sich im unteren zervikalen und im thorakolumbalen Übergangsbereich. Das hat vor allem zwei Gründe: im Bereich der Intumescentia cervicalis und der Intumescentia

lumbalis ist die Ausweichmöglichkeit des Rückenmarks im Wirbelkanal geringer und dieses deshalb leichter verletzlich. Zum anderen sind die Hals- und Lendenwirbelsäule viel beweglicher als der stabile thorakale Abschnitt und daher Flexions- bzw. Hyperflexionskräften stärker ausgesetzt. (Zur Verteilung auf die einzelnen Rückenmarkssegmente vgl. Abb. 2)

Betrachtet man die Beziehung zwischen Unfallursache und Höhe der Läsion, so zeigt sich, daß es bei Sturz aus großer Höhe vorwiegend zu Verletzungen des 12. BWK und 1. LWK kommt. Kopfsprünge in seichtes Wasser führen häufig zu Tetraplegie durch Verrenkungsbrüche oder Hyperflexion der Halswirbelsäule (BOURMER); bei direkter Einwirkung durch herabfallende Lasten ist vor allem die Brustwirbelsäule betroffen.

In dieser Arbeit werden neben den kompletten auch die inkompletten Querschnittslähmungen berücksichtigt. In Anlehnung an die allgemein gültige Definition wird eine Querschnittslähmung dann als total bezeichnet, wenn distal der Läsionsstelle des Rückenmarks alle motorischen und sensorischen Funktionen erloschen

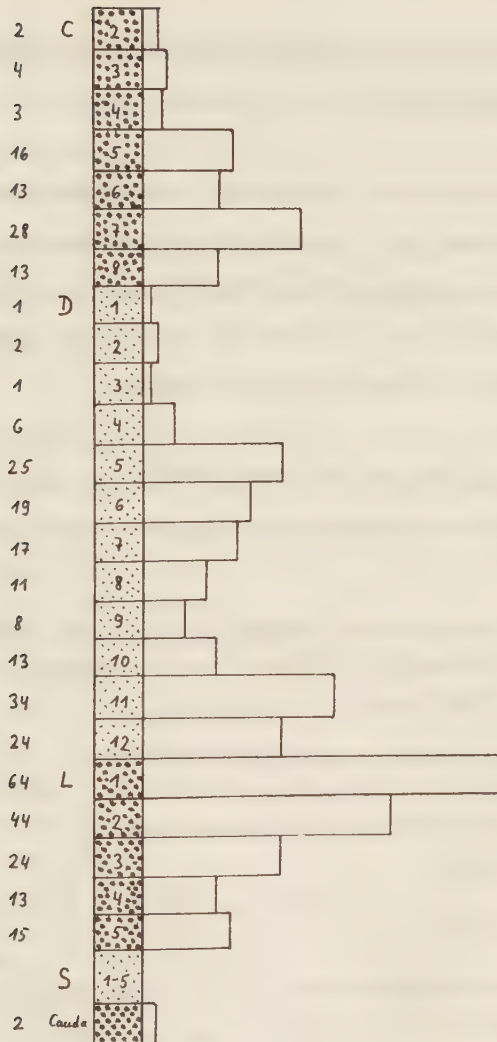


Abb. 2: Höhe der Querschnittlähmung bezogen auf das neurologische Segment. Zahl der Fälle.

sind und die Kontrolle über Blase und Mastdarm verlorengegangen ist.

Von den 402 Querschnittslähmungen waren ursprünglich 295 vollständig, 75 (25,4 %) davon zeigten im weiteren Krankheitsverlauf eine Rückbildung zur Teilquerschnittslähmung. Die übrigen 107 Patienten waren von Anfang an nur teilquerschnittgelähmt.

Die Beziehung zwischen Grad und Höhe der Querschnittslähmung zum Muskeltonus zeigt folgende Tabelle:

Tabelle 5: Zusammenhang zwischen Höhe und Grad der Querschnittslähmung und dem Muskeltonus (Zahl der Patienten)

Höhe der QL	Grad der QL	Muskeltonus
Tetraplegie 33	vollständig 220	117
Paraplegie 187		davon schlaff 103 spastisch
Tetraparese 43	unvollständig 182	102
Paraparese 139		davon schlaff 80 spastisch

Nach dieser Tabelle läßt sich eine eindeutige Abhängigkeit des Muskeltonus vom Grad der Querschnittslähmung nicht erkennen.

Die meisten Patienten wurden erst längere Zeit nach dem Unfallereignis in das Unfallkrankenhaus Murnau aufgenommen:

Tabelle 6: Zeitpunkt der Aufnahme im
Unfallkrankenhaus Murnau

Aufnahme im Stadium	Zahl der Fälle
Stadium I (Frischverletzte) 0 - 6 Wochen	113
Stadium II (Frühstadium) 6 Wochen - 3 Monate	43
Stadium III 4 Monate - 2 Jahre	149
Stadium IV (Spätstadium) mehr als 2 Jahre	97

Der Untersuchung der Beziehung zwischen dem Stadium nach dem Unfallereignis einerseits und der Art und dem Ausmaß der Komplikationen andererseits wurden nicht nur die eigenen Beobachtungen im Unfallkrankenhaus Murnau zugrunde gelegt, sondern - soweit aus den Akten eindeutig ersichtlich - auch die klinischen Beobachtungen und - wenn möglich - auch die Behandlungsmethoden der vorbehandelnden Krankenanstalten.

III. Die häufigsten Komplikationen

bei Querschnittlähmung

Im folgenden sollen die wichtigsten Komplikationen im einzelnen untersucht werden.

1. Spinaler Schock

Die Primärphase nach einer Schädigung des Rückenmarks ist gekennzeichnet durch den Zustand des s p i n a - l e n S c h o c k s. Nach SHERRINGTON unterliegt das Rückenmark einer ständig bahrend wirkenden supra-

spinalen Dauererregung.

Kommt es durch Kontinuitätsunterbrechung der verantwortlichen Bahnen zum Verlust der zentralen Dauererregung, so befindet sich das Rückenmark in einem Zustand primärer Funktionslosigkeit mit Ausfall aller Eigen- und Fremdreflexe, Verlust des Vasomotorentonus, der vegetativen Steuermechanismen und der viszeralen Motorik, auch wenn das isolierte Mark unterhalb der Schädigung an sich anatomisch intakt ist (LEMBERG).

Nach Untersuchungen von FULTON, HERMANN und GAMBARIAN kommt es z.B. bei Katzen nur dann zum spinalen Schock, wenn die Tractus vestibulo-spinalis und reticulospinalis durchtrennt sind, wohingegen bei isolierter Hinterstrangläsion der spinale Schock ausbleibt.

Analoge Verhältnisse finden sich nach denselben Autoren beim Menschen. Das erklärt das Vorhandensein des spinalen Schocks auch bei inkompletter Querschnittslähmung, wenn die entsprechenden Bahnen durchtrennt sind.

Die Dauer des spinalen Schocks ist abhängig von den hinzutretenden Komplikationen; im allgemeinen dauert er 3 - 6 Wochen (GAGEL, GUTTMANN, HILLER, LEMBERG). Nach dieser Zeit zeigt das allmähliche Wiederkehren der primär ausgefallenen peripheren Reflexe, daß die spinalen Schaltstellen langsam wieder für afferente Reize empfindlich werden. Gleichzeitig wird auch das Einsetzen der vegetativen Automatismen beobachtet.

Die an den einzelnen Organsystemen im Stadium des spinalen Schocks auftretenden Symptome sollen hier nur zusammenfassend dargestellt werden. Sie werden in den nachfolgenden entsprechenden Kapiteln noch ausführlicher behandelt.

Bei hohen Querschnittslähmungen führt der Ausfall der Atemmuskulatur zu schwerer Beeinträchtigung der Atemfunktion, die durch gleichzeitige Ergüsse im Pleura-raum oder Kontusionspneumonien bei stumpfem Thorax-trauma verstärkt wird.

Der völlige Zusammenbruch der Vasomotorenregulation unterhalb der Schädigung wird besonders dann zu einem

ernsten Problem, wenn das intakte supraläsionelle Gebiet im Verhältnis zum ausgefallenen infraläsionellen Gebiet zur wirksamen Gegenregulation nicht mehr ausreicht. Es kommt dadurch zu teils nur schwer beherrschbaren Blutdruckabfällen. Durch die Kombination von fehlender Vasomotorenregulation und Unfähigkeit zur Transpiration im gelähmten Bereich kommt es außerdem zum Fieberanstieg, der exzessiv werden und zum Tode führen kann, wenn gleichzeitig entzündliche Komplikationen vorhanden sind.

Neben dem Ausfall der Sensibilität ist die Störung der Vasomotorenregulation mitverantwortlich für die erhöhte Verletzbarkeit der Haut und der darunter liegenden Weichteile, die schon in kürzester Zeit bei unsachgemäßer Lagerung zu ausgedehnten Druckschwüren führt.

Die Harnblase ist im Zustand des spinalen Schocks vollständig gelähmt. Durch gleichzeitige Lähmung des Detrusors ist in diesem Stadium eine Spontanmiktion nicht möglich. Es kann deshalb, wenn nicht eine regelmäßige Entleerung der Harnblase durch Katheterung

vorgenommen wird, zu einer Überdehnung der Blasenwand mit irreparablen Schäden der Blasenwandmuskulatur und des Verschlußmechanismus kommen. Außerdem ist infolge der zusätzlichen Vasomotorenschädigung die Blasen-schleimhaut empfindlicher und erhöht anfällig für Infektionen. Das Ende des spinalen Schocks ist unter anderem erkenntlich an dem Auftreten reflektorischer Blasentätigkeit, die durch die Funktion der in den unteren Rückenmarksabschnitten befindlichen Schaltstellen ermöglicht wird.

Im Bereich des Verdauungstrakts kommt es zur Atonie, häufig zur Entwicklung eines paralytischen Ileus mit Stuhlverhaltung, Meteorismus und fehlenden Darmgeräuschen. Eine Behebung dieses Zustandes gerade in den ersten Tagen ist aus verschiedenen Gründen notwendig: Die besonders bei Halsmarkgeschädigten deutlich eingeschränkte Atemfunktion wird durch Hochdrängen des Zwerchfells bei ausgeprägtem Meteorismus weiter verschlechtert. Die Tendenz zu intravasaler Volumenminderung durch Sequestrierung des Wassers in den sogenannten "dritten Raum" wird unterstützt durch Ansammlung großer Flüssigkeitsmengen in dem atonischen

Magen-Darm-Trakt und beschleunigt die Ausbildung eines Kreislaufversagens infolge Volumenmangels.

Nicht zuletzt führt die Resorption der Abbauprodukte der zu lange im Darm verweilenden Substanzen zu einer weiteren Herabsetzung des ohnehin schon beeinträchtigten Allgemeinbefindens.

Die Vielfältigkeit dieser sehr ernstzunehmenden Auswirkungen des spinalen Schocks macht deutlich, in welchem Maße das Leben des Patienten in diesem Stadium gefährdet ist und erklärt die relativ hohe Zahl der Fröhrtodesfälle: 22 der insgesamt 75 aus einem Krankengut von 402 Patienten verstorbenen Querschnittgelähmten starben in den ersten 6 Wochen.

2. Störungen der Atemfunktion

Bei Verletzungen des 2. Halswirbels kommt es infolge direkter Schädigung des Atemzentrums in der medulla oblongata durch den Zahn des 2. Halswirbels zum sofortigen Atemstillstand, desgleichen bei Verrenkungen

des 1. und 2. Halswirbels. Eine direkte Schädigung des Atemzentrums kann auch über den Umweg einer Ernährungsstörung bei Vasomotorenlähmung mit nicht beherrschbarem Blutdruckabfall eintreten, außerdem bei hohen Halsmarkschädigungen durch retrograde Erweichung bei Unterbrechung der arteriellen Blutzufuhr.

Das Ausmaß der Ateminsuffizienz infolge Ausfalls der Atemmuskulatur ist abhängig von der Höhe der Rückenmarkschädigung: Verletzungen oberhalb von C₅ haben, wenn nicht umgehend künstlich beatmet werden kann, den sofortigen Tod wegen zusätzlichen Ausfalls des Zwerchfells, das von C₄ innerviert wird, zur Folge.

Bei unteren Hals- und Brustmarkschädigungen ist die Interkostalmuskulatur gelähmt. Klinisch findet sich eine reine Zwerchfellatmung, die Zwischenrippenräume sind deutlich verengt und in späteren Krankheitsstadien durch Atrophie der Mm. intercostales eingesunken. Schädigungen im unteren Brust- und im Lendenmarkbereich zeigen zwar klinisch eine ausreichende Atemfunktion, nach Untersuchungen von HEMINGWAY, BORS und HOBBY ist jedoch wie bei hohen Läsionen das Residual-

volumen auch hier erhöht. Als Erklärung hierfür wird bei Paralyse der Beckenmuskulatur das Fehlen der Stütze für das Intestinum angegeben, was eine erhöhte inspiratorische Atemlage bewirkt. Andererseits kann es bei Spasmen der Bauchmuskulatur und bei gestörter Darmfunktion mit Meteorismus zur Erhöhung des intra-abdominellen Druckes, damit zum Zwerchfellhochstand mit Einengung des Atemraumes kommen.

Die Vitalkapazität ist bei Patienten mit Schädigungen oberhalb von Th₇ deutlich herabgesetzt. VOGEL und STEINMANN fanden Mittelwerte von 2,5 l, HEMINGWAY und Mitarbeiter eine Einschränkung bei Halsmarksgeschädigten um ein Drittel der Norm. Beide Arbeitsgruppen sahen bei Läsionen im Lendenmarksbereich normale Werte.

Um Fröhntodesfälle auf Grund einer Ateminsuffizienz zu vermeiden, ist im Anfangsstadium bei sehr hohen Läsionen eventuell eine Tracheotomie mit künstlicher oder assistierter Beatmung, z.B. mit dem Bird-Respirator, solange erforderlich, bis eine ausreichende Spontanatmung einsetzt. Außerdem wird bei allen Querschnittgelähmten vom ersten Tage an eine intensive Atemgym-

nastik mit Stärkung der Atemhilfsmuskulatur durchgeführt.

Zu akuter Verschlechterung der pulmonalen Leistung führen alle hinzutretenden Komplikationen. Pneumonien sind besonders bei hohen Läsionen im Anfangsstadium recht häufig. Ihre Entstehung wird durch verschiedene Faktoren begünstigt: neben der auch intrapulmonal nachweisbaren Minderdurchblutung bei Vasomotorenlähmung und der mangelhaften Belüftung der Lunge durch Ausfall der Intercostalmuskulatur und dem Unvermögen des Patienten, angesammeltes Sekret abhusten zu können, begünstigt die allgemeine Abwehrschwäche im Stadium des spinalen Schocks die Entstehung vornehmlich hypostatischer Pneumonien. Manchmal ist ein stumpfes Thoraxtrauma Ursache einer Pneumonie, der sogenannten Kontusionspneumonie. Pneumonische Komplikationen treten noch eher ein, wenn schon vor dem Unfall eine Einschränkung der pulmonalen Leistung bestand, z.B. auf Grund von Emphysem, chronischer Bronchitis, Bronchiektasen.

Pneumonien fanden sich in unserem Krankengut in 55

Fällen (13,7 %), davon 30 (54,6 %) im Frühstadium. Von diesen Patienten wiesen 5 eine Minderung der Atemfunktion durch unfallunabhängige Vorerkrankungen auf.

Eine deutliche Abhängigkeit zeigte sich in bezug auf die Höhe der Rückenmarkschädigung, wobei eine deutliche Bevorzugung der hohen Lähmungen zu beobachten war.

VOGEL und STEINMANN geben eine Pneumoniehäufigkeit von 6,2 % an, DIETRICK und RUSSI bei einem Sektionsgut von 55 Patienten eine solche von 23,5 %.

Die beste Pneumonieprophylaxe, besonders bei Hals- und Brustmarkschädigungen, ist eine fortgesetzte Atemgymnastik in kurzfristigen Abständen, unterstützt von Inhalationen und nötigenfalls endotrachealem bzw. endobronchialen Absaugen.

Relativ häufig findet man bei Hals- und Brustwirbelverletzungen auch ohne begleitendes Thoraxtrauma haemorrhagische Pleuraergüsse verschiedenen Ausmaßes, die sich dem röntgenologischen Nachweis oft entziehen

können und dann erst bei einer allfälligen Obduktion aufgedeckt werden. Wir konnten Pleuraergüsse in insgesamt 17 Fällen (4,2 %) röntgenologisch nachweisen, DIETRICK und RUSSI sahen sie in ihrem Sektionsgut in 33,3 %. In 9 Fällen fand sich gleichzeitig eine Pneumonie, so daß es sich in diesen Fällen wohl mehr um entzündliche Ergüsse handelte.

Weitere Ursachen für eine Einschränkung der Atemfunktion sind platten- oder streifenförmige Atelektasen, deren Entstehung durch die mangelhafte Belüftungsfähigkeit bei Ausfall der Atemmuskulatur begünstigt wird. PAESLACK beschreibt 2 Fälle von Spontanpneumothorax, ohne daß er eine Verletzung des Brustkorbes nachweisen konnte. In unserem Krankengut ließ sich ein entsprechender Fall nicht finden.

Ursache für eine akute Beeinträchtigung der Atmung, gegebenenfalls mit Atemstillstand, kann auch bei fehlender Vorgeschichte eine Lungenembolie sein. Gerade bei einer Beckenvenenthrombose, die erst bei völligem Verschuß der Venae ilicae zur klinischen Symptomatik führt, kann das Ereignis der Lungenembolie völlig

überraschend eintreten.

PAESLACK sah die Lungenembolie bei 7 von insgesamt 22 Thrombophlebitiskranken, VOGEL und STEINMANN in 5 von 7 schweren Thrombosefällen, von denen eine sofort tödlich war. Wir sahen die Lungenembolie in 14 Fällen (3,4 %), dabei war eine gleichzeitige Thrombose oder Thrombophlebitis nur in 8 Fällen (57,1 %) nachzuweisen. Davon entfielen 9 auf das Krankheitsstadium I, 2 Stadium II, 2 Stadium III, 1 Fall Stadium IV. 9 Lungenembolien endeten tödlich. Eine eindeutige Häufung in einer Altersgruppe war nicht erkennbar (Tabelle 7).

Tabelle 7: Lungenembolie und Alter der Patienten

Alter der Patienten	Zahl der Lungenembolien
bis 20 Jahre	0
bis 30 Jahre	1
bis 40 Jahre	5
bis 50 Jahre	3
bis 60 Jahre	5
älter als 60 Jahre	0
Insgesamt	14

Bezüglich der Prophylaxe und Therapie der Lungenembolie gelten die gleichen Grundsätze wie auch bei der Thrombose. Es sei hier auf die Ausführungen in dem entsprechenden Kapitel verwiesen. (Kap. Thrombose und Oedeme, S. 38)

3. Kardiovaskuläre Störungen

Der Tonus des Gefäßsystems sowie Kraft und Frequenz der Herzaktion werden über das vegetative Nervensystem

von den Kreislaufzentren des Gehirns dauernd auf die erforderlichen Bedingungen eingestellt. Afferente Bahnen führen unter Umgehung des Rückenmarks über die Nervi glossopharyngei und vagi direkt zum Hirnstamm, die efferenten vasokonstriktorischen Sympathicusbahnen steigen jedoch im Halsmark abwärts und verlassen das Rückenmark erst zwischen Th₁ und Th₆. Bei vollständiger Unterbrechung des Halsmarks fällt der Impulsstrom der supraspinalen Zentren zu den Vasokonstriktorenbahnen aus. Die Folge ist ein Verlust des Vasomotorentonus mit einem extremen Abfall der peripheren und elastischen Widerstände infolge allgemeiner Vasodilatation (MERTENS et al.). Der Ruheblutdruck ist auch im Liegen sehr niedrig, besonders der diastolische Blutdruck sinkt stark ab, was die große Blutdruckamplitude erklärt. Richtet man den Patienten in diesem Stadium auf, verlagert sich das Blut entsprechend der Schwerkraft in die Abdominal- und Bein-gefäße, und es kann infolge cerebraler Mangeldurchblutung Bewußtseinsverlust eintreten (GARNIER). Die Horizontallage ist deshalb im Stadium des spinalen Schocks lebenswichtig für den Patienten.

Die kritische Grenze für so ausgeprägte Blutdruckreaktionen liegt bei Th₅, da die Splanchnicusgefäße von den Segmenten Th₅ - Th₁₁ versorgt werden.

Bei Durchtrennung des Rückenmarks im unteren Brust- und im Lendenmarkbereich reicht im allgemeinen der intakte Kompensationsraum oberhalb der Schädigung zum Abfangen der Blutdruckkrisen aus.

Nach Überwinden der Phase des spinalen Schocks wird die Funktion der zentralen Blutdruckeinstellung von primitiven Kreislaufreflexen des isolierten Rückenmarks übernommen. Dabei werden Druck- und Dehnungsreize auf Enterorezeptoren in der Blasen- und Darmwand sowie Exterorezeptoren der Körperoberfläche, soweit diese unterhalb der Läsion liegt, mit allgemeiner Vasokonstriktion beantwortet. Kompensatorisch kommt es oberhalb der Läsion zur Vasodilatation. Bei Halsmarklähmungen kommt es dabei zu fleckiger Rötung von Wangen, Ohren und Hals und zu einer Schwellung der Nasenschleimhäute, die zur Verlegung der Nasenatmung führen kann (GUTTMANN und WHITTERIDGE).

In den Spätstadien übersteigt die vasomotorische Erregbarkeit ein sinnvolles Maß. Besonders bei Dehnung der Harnblase kommt es zu autonomer Hyperreflexie im Bereich des vegetativen Nervensystems mit Blutdruckkrisen und Kopfschmerzen, begleitet von reflektorischem Schweißausbruch und generalisierter Piloarreaktion (MERTENS et al.). Die cerebrale Gegenregulation beschränkt sich, trotz Erhaltung der afferenten Bahnen auf eine ausgeprägte Vaguswirkung am Herzen, da von den efferenten Bahnen nur der Vagus das Rückenmark und damit die Querläsion umgeht. Ist die Vaguswirkung intensiv, kommt es neben Bradykardie zu atrioventrikulären Blockierungen und Extrasystolie (GARNIER, IMHOF, HEDIGER und STEINMANN).

Bei Querschnittslähmungen unterhalb vom Th_{6/7} beschränken sich die Begleitphänomene der Blasenfüllung auf die unteren Extremitäten, da die Läsion selber eine intraspinale Ausbreitung zu den Segmenten Th₁ bis Th₆ verhindert. Die Kreislaufreaktionen sind in diesen Fällen sogar geringer als bei Normalpatienten (GARNIER, HASIK et al.).

Bei Hypertonie im Spätstadium einer Querschnittslähmung muß immer auch an einen nephrogenen Hochdruck gedacht werden, obgleich bei chronischer Pyelonephritis zunächst der tubuläre und erst später der für den Goldblattmechanismus verantwortliche glomeruläre Apparat geschädigt wird (HAMPERL, SANDRITTER).

Die Therapie der hypotonen Regulationsstörungen beschränkt sich in den ersten Tagen auf Flachlagerung. Später sollte durch regelmäßiges Kippen des Patienten versucht werden, die Entwicklung spinaler Blutdruckregulation zu trainieren. Im Anfang wird sich zur Erhaltung des Erfordernisdruckes in einigen Fällen eine parenterale Auffüllung des Kreislaufs nicht umgehen lassen. Bei den ersten Aufsatzversuchen können Adrenalin-derivate den Tonus der peripheren Gefäße steigern, wenngleich in den ersten Monaten, wie unter anderem Untersuchungen von GARNIER, MERTENS et al., VOGEL und STEINMANN zeigten, die Ansprechbarkeit des Organismus auf diese Substanzen deutlich herabgesetzt ist und erst in der Restitutionsphase normale, später sogar überschießende Reaktionen beobachtet werden.

Zur Vermeidung hypertoner Krisen auf Darm- und Blasen-dehnungsreize trägt viel ein frühzeitig begonnenes und erfolgreiches Blasen- und Mastdarmtraining bei. Die Patienten müssen wissen, daß sie bei den ersten Anzeichen durch Entleerung der betreffenden Hohlorgane den Anfall coupiert können. Der nephrogene Hochdruck ist nur durch Bekämpfung des Grundleidens erfolgreich zu behandeln, gegebenenfalls kann man überbrückend Antihypertensiva verabreichen.

Störungen am Herzen werden fast nur bei hohen Querschnittläsionen beobachtet. Infolge Vagusüberwiegens kommt es bei Ausfall der Nervi accelerantes zur Bradykardie, im EKG zur Verlängerung der Überleitungszeit bis zur atrioventriculären Blockierung und Auftreten von Extrasystolen (FABRE, LIARD). Bei unvollständiger Rückenmarksdurchtrennung ist dagegen bei Reizzustand der sympathischen Wurzeln eine Beschleunigung der Herzfrequenz zu beobachten (GUTZEIT, MERTENS et al., PAESLACK (2)).

EKG-Veränderungen sieht man in extremen Fällen bei Mangeldurchblutung des Herzmuskels bei ausgeprägter

Vasomotorenregulationsstörung oder bei Schädigung des Myocards auf infektiös-toxischer Basis. Extracardiale Ursachen für EKG-Veränderungen sind ausgedehnte pulmonale Prozesse mit Rechtsbelastung oder Lagetypenänderung bei Meteorismus.

Im Gefolge langdauernder Blutdruckkrisen kann es schließlich, besonders bei vorgeschädigten Herzen älterer Patienten, zur Herzerweiterung kommen (GARNIER, IMHOF, HEDIGER und STEINMANN, PAESLACK (2), VOGEL und STEINMANN).

Bei fast allen frischen Querschnittslähmungen beobachtet man eine Erhöhung der Körpertemperatur. Zu einem kleinen Teil handelt es sich um eine reine Resorptionstemperatur, deren Ausmaß vom Grad der Verletzung und gegebenenfalls einer Nebenverletzung abhängig ist. Spezifisch für die Querschnittslähmung ist jedoch der Ausfall der Vasomotorenfunktion und das Fehlen der subthalamischen zentralen Impulse zur Temperaturregulation. Die Patienten sind poikilotherm einerseits durch das Unvermögen, Temperaturerhöhungen durch Weitstellung der Hautgefäße und Schwitzen abzufangen,

andererseits durch Konstriktion der Hautgefäße und Piloarreaktion einer Abkühlung entgegenzuwirken. Besonders bei Halsmarkgeschädigten kann es in den ersten Wochen nach dem Unfall zu Erhöhung der Körpertemperatur auf Werte bis 40° C und darüber kommen, ohne daß entzündliche Begleiterkrankungen wie Pneumonie, Harnwegsinfekt o.ä. vorliegen.

Neben der subjektiven Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens kommt es infolge der Beschleunigung der Stoffwechselvorgänge bei der ohnehin schon bestehenden katabolen Stoffwechsellage nach dem Unfall zu einem noch rascheren Abbau von Körpersubstanz, der sich klinisch in erheblicher Abmagerung und allgemeiner Schwäche des Patienten äußert. In seltenen Fällen kann im Stadium der Hyperthermie bei extremen Werten der Tod eintreten.

Die Behandlung muß darauf abzielen, anhand kurzfristiger Temperaturkontrollen schon im Beginn der Temperaturerhöhung ein weiteres Ansteigen zu vermeiden. Reichen das Aufdecken des Patienten und das Anlegen von feucht-kalten Wadenwickeln nicht aus, kann man in

leichteren Fällen Pyramidonzäpfchen^R verabreichen.

Bei Fieber über 39° bis 40° C ist es besser, von vornherein durch Kombination von zentral dämpfenden Medikamenten mit physikalischen Maßnahmen für ein rasches Absinken der Körpertemperatur zu sorgen. Hierzu injiziert man z.B. 2ml einer Mischung aus gleichen Teilen Thalamonal^R und Hydergin^R intravenös in Abständen von 15 - 20 Minuten und legt, wenn der Sedierungseffekt deutlich ist, nach etwa einer halben Stunde, unter die Achselhöhlen, auf die Herzgegend und in beide Leistenbeugen Frostoform-Streifen, zusätzlich nötigenfalls noch Wadenwickel. Statt der Thalamonal^R-Hydergin^R-Kombination kann man auch eine Mischspritze aus Atosil^R - Megaphen^R - Hydergin^R oder Psyquil^R verabreichen. Da es unter dieser Medikation zu deutlichem Blutdruckabfall kommen kann, sind ständige Kontrollen des Blutdrucks notwendig und, bei Werten, die unter dem Erfordernisdruck des jeweiligen Patienten liegen, die Injektionen abzusetzen und allein auf physikalische Abkühlungsmaßnahmen zurückzugehen.

Differentialdiagnostisch muß beim Fieberanstieg des

Querschnittgelähmten immer auch an ein entzündliches Geschehen im Bereich der ableitenden Harnwege, an pneumonische und thrombophlebitische Komplikationen gedacht werden. Weiterhin können große Druckgeschwüre zu "Zerfallstemperaturen" führen.

Auf der anderen Seite sinkt bei niedriger Außentemperatur wegen des Unvermögens zur Vasokonstriktion besonders bei hohen Läsionen die Körpertemperatur unter normale Werte ab. Nach Einsetzen der spinalen Automatismen kommt es bei andersartigen Reizwirkungen im gelähmten Gebiet im Rahmen der autonomen Hyperreflexie zu reflektorischen Schweißausbrüchen bei normaler Körpertemperatur, so daß auch hier ein Absinken unter den Normalwert die Folge ist, zumal wenn gleichzeitig die Wärmeabgabe durch die kompensatorische Vasodilatation im supraläsionellen Körperabschnitt unterstützt wird.

4. Thrombose und Oedeme

Thrombose

Bei einer großen Zahl von Querschnittgelähmten beobachtet man besonders in der Frühphase das Auftreten von Thrombosen oder Thrombophlebitiden.

Beim Zustandekommen einer intravitalen Verfestigung der Blutsäule mit teilweiser oder vollständiger Verlegung des Gefäßlumens kommen beim Paraplegiker für die Verschiebung des dynamischen Gleichgewichtes zwischen Fibrinbildung (Gerinnung) und Fibrinauflösung verschiedene Ursachen in Betracht: Bedingt durch die Vasomotorenlähmung kommt es im gelähmten Bereich zur Verlangsamung des Blutstroms bis zur Stase. Unterstützt wird dieser Vorgang durch den Ausfall der Muskelpumpe und bei gleichzeitig niedrigem Blutdruck durch den ungenügenden mechanischen Einfluß der Pulswellen der die Venen begleitenden Arterien auf die Beschleunigung des Blutrückstroms.

Kurz nach dem Trauma kommt es durch Freiwerden von

Gewebsthrombokinase zum plötzlichen Thrombineinbruch in die Blutbahn, der zusammen mit dem im Serum befindlichen Calcium und Prothrombin zur Conglutination der Blutplättchen führt. Die conglutinierten Thrombocyten sedimentieren vornehmlich an Orten mit langsamer Blutströmung, z.B. in den erweiterten Venen im gelähmten Bereich, (LENGGENHAGER (2)) und sind der Ausgangspunkt für den Gerinnungsthrombus.

Demgegenüber ist der Abscheidungsthrombus wandständig. Er bildet sich am Orte einer Gefäßwandschädigung, z.B. nach Verletzung durch Injektion, oder an den beim Paraplegiker infolge der Venenerweiterung häufig zu findenden Stellen mit Gefäßendothelschädigung. Im Gegensatz zum Gerinnungsthrombus verschließt er das Gefäßlumen zunächst nur teilweise und führt erst durch weiteres Wachstum zu einem allmählichen Gefäßverschluß (HAMPERL).

Die auch von COOPER und PAESLACK (2) beschriebene frühzeitige Anämie und das Absinken der Serumalbumine bei gleichzeitigem Anstieg der γ -Globuline, besonders des Fibrinogens (LENGGENHAGER (1)), führen zu

einer Verminderung der Suspensionsstabilität des Blutes und damit zu gesteigerter Gerinnungsfähigkeit (SEITZ, LENGGENHAGER (1)). Zusätzlich fehlt bei Mangel an Albumin ein wichtiger physiologischer Faktor zur Thrombin-Inaktivierung (LENGGENHAGER (1)).

Die Diagnose einer Thrombose beim Paraplegiker ist insofern erschwert und wird oft nicht gestellt, als der Patient keine Schmerzen empfindet. Es ist deshalb Aufgabe des Pflegepersonals und des Arztes, diese an ihren objektiven Zeichen, der Schwellung, Temperaturerhöhung, bedingt durch die Venenstauung und, bei entzündlicher Genese, Rötung der betreffenden Extremität zu erkennen.

Bei unseren 402 Patienten konnten wir in 22 Fällen (5,47 %) eine Thrombose nachweisen. Dabei handelte es sich in 9 Fällen um eine Beckenvenenthrombose. Fünfmal trat die Thrombose beidseitig auf. Setzt man voraus, daß nur dann eine Lungenembolie eintreten kann, wenn eine Thrombose irgendwo im Gefäßsystem vorhanden ist, wir in 6 Fällen mit Lungenembolie intra vitam jedoch keine Thrombose diagnostizieren

konnten, so muß die tatsächliche Thrombosenzahl richtiger mit 28 Fällen (6,97 %) angegeben werden. Eine Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters konnte nicht eindeutig nachgewiesen werden.

Diese Befunde decken sich nicht ganz mit denen von PAESLACK (2), der bei 20 von 51 Patienten eine Thrombose fand. Davon waren 10 weniger als 30 Jahre alt. BORS, CONRAD und MASELL wiesen mittels Phlebographie bei 58,6 % ihrer Patienten eine ein- oder beidseitige Thrombose nach. Abweichend zu PAESLACK (2) fanden COOK und LYONS thrombotische Komplikationen vorwiegend bei älteren Patienten.

Eine sehr ernste Komplikation der Thrombose ist die Lungenembolie, d.h. der Verschluß einer Lungenarterie durch einen mit dem Blutstrom verschleppten, losgerissenen Embolus.

Das klinische Bild ist abhängig von Größe und Sitz des Embolus und dem dadurch bedingten Grad der Ernährungsstörung des Lungengewebes. Bei der großen akuten Lungenembolie tritt unter plötzlicher Atemnot

und Blässe des Gesichts in wenigen Minuten der Tod ein. In mittelschweren Fällen beobachtet man eine cyanotische Verfärbung des Gesichts, heftigen, retrosternalen Hypoxieschmerz und reflektorischen Kreislaufkollaps. Im Elektrokardiogramm finden sich die typischen Zeichen des akuten Cor pulmonale. Als Ausdruck des hämorrhagischen Lungeninfarktes wird nach einigen Stunden blutiger Auswurf abgehustet, im Röntgenbild läßt sich im Spätstadium eventuell die keilförmige Verschattung der Infarktpneumonie oder ein Pleuraerguß nachweisen. Kleine Embolien bleiben im akuten Stadium manchmal unbemerkt und können die Ursache sein von sonst nicht zu erklärenden Pneumonien oder von Pleuraschmerzen, die sekundär durch die pleuranahe Pneumonie verursacht werden.

Lungenembolien fanden sich in unserem Krankengut in 14 Fällen (3,4 %), 9 (63,5 %) davon waren tödlich. Männer waren nicht häufiger betroffen als Frauen: bei einem Patientenverhältnis von Männern zu Frauen wie 6 : 1 verteilten sich die Lungenembolien ebenfalls wie 6 : 1. Eine Häufung in einer besonderen Altersgruppe war bei der relativ kleinen Zahl nicht sicher

nachzuweisen. Bei einer Thrombosehäufigkeit von 28 Fällen und einer Zahl von 14 Patienten mit Lungenembolie heißt das, daß bei 50 % aller Thrombosekranken eine Lungenembolie eintrat, eine Tatsache, die noch eindringlicher zu einer wirksamen Thromboseprophylaxe veranlassen sollte.

Oedeme

Beinoedeme bei Querschnittgelähmten finden sich in einem sehr hohen Prozentsatz, in unserem Krankengut in 36,8 %, davon in 22,9 % leichte, in 54,8 % mittelschwere und in 22,3 % schwere Oedeme. Im Vergleich dazu sah PAESLACK (2) Oedeme in 85,2 %, davon schwere Oedeme in 56,1 %. Frauen waren, bezogen auf die Gesamtzahl der weiblichen Patienten, mit 43,9 % (25 Patientinnen) häufiger betroffen als Männer, bei denen sich Oedeme nur in 35,6 % (123 von 345 Patienten) fanden. Ein deutlicher Unterschied in bezug auf die Höhe der Querschnittlähmung war nicht zu verzeichnen.

Tabelle 8: Oedemhäufigkeit in Abhängigkeit von der Höhe der Querschnittslähmung

Höhe der Ql	Patientenzahl	davon Oedeme	= %
C ₁ - C ₄	9	3	33,3 %
C ₄ - C ₈	70	25	35,7 %
Th ₁ - Th ₆	54	21	38,9 %
Th ₇ - Th ₁₂	107	47	43,9 %
L ₁ - L ₅	160	52	32,5 %
S ₁ - S ₅	0	0	0
Insgesamt	402	148	36,8 %

Als Ursache für die beim Querschnittgelähmten meist extracardial bedingten Ansammlungen von primär intravasaler Flüssigkeit im zwischenzelligen Raum kommen verschiedene Faktoren in Betracht: Der Ausfall der Vasomotorenregulation, dadurch bedingte Erweiterung

der Gefäße mit Verlangsamung des Blutstroms, andererseits abnorme Durchlässigkeit der Kapillarmembran, nun auch für größere Moleküle. Durch den Ausfall der Muskelpumpe wird die Stase im venösen Schenkel begünstigt. Entgegen fast allen diesbezüglichen Literaturangaben ließ sich die Tatsache, daß es deshalb bei spastischer Querschnittlähmung seltener zu Oedemen kommt, anhand unseres Krankengutes nicht bestätigen. So sahen wir bei schlaffen Lähmungen in 77 von 219 Fällen (35,2 %) Oedeme verschiedenen Grades, dagegen in 71 von 183 (38,8 %) Fällen Oedeme bei spastisch gelähmten Patienten.

Weiterhin kommt es im Krankheitsverlauf einer Querschnittlähmung zum Eiweißmangel und damit zum Absinken des onkotischen Druckes, so daß das einmal ins Gewebe ausgetretene Wasser nicht mehr in ausreichender Menge rückresorbiert wird. Das Gleichgewicht ist zugunsten des hydrostatischen Druckes verschoben, der in den Kapillaren höher ist als im Gewebe und die Tendenz hat, Flüssigkeit aus den Gefäßen auszupressen.

Störungen im Elektrolythaushalt sind beim Paraplegi-

ker seltener Ursache für die Oedementstehung, wie auch Beobachtungen von VOGEL und STEINMANN und PAESLACK (2) bestätigen.

Häufiger dagegen sind die postthrombotischen Bein-oedeme zu beobachten.

Im Spätstadium der Querschnittlähmung kommt es bei ausgeprägten Störungen der Nierenfunktion zum Auftreten nephrogener Oedeme, die sich in ihrer Lokalisation von den hydrostatischen unterscheiden.

Dem Auftreten von Oedemen und Thrombosen versucht man dadurch zu begegnen, daß man schon vom ersten Tag an durch passives Durchbewegen der gelähmten Körperabschnitte die verlorengegangene Muskelpumpe wenigstens zum Teil ersetzt und durch aktive Bewegungsübungen der nicht gelähmten Gliedmaßen den Kreislauf in Gang bringt. Das Ziel ist, durch Verhütung von Komplikationen in der Frühphase, den Patienten so frühzeitig wie möglich zum Sitzen und außer Bett zu bringen, um ein wirksames Kreislauftraining durchführen zu können. Störungen im Elektrolyt- und Eiweißhaushalt müssen

schon vor der Oedementstehung gegebenenfalls durch Infusionstherapie aufgefangen werden.

Ist erst eine Thrombose aufgetreten, wird durch Hochlagern des betreffenden Beines, am besten auf Schaumgummiunterlage, ein besserer Rückfluß des gestauten Blutes erreicht, gleichzeitig durch absolute Ruhigstellung ein Loslösen des Thrombus mit Embolisierung in die Lunge zu vermeiden versucht. Bewährt hat sich neben äußerer Anwendung heparinhaltiger Salben die sofortige Einleitung einer kombinierten Antikoagulantientherapie mit Heparin intravenös und Dicumarinpräparaten. Die Ruhigstellung hat in diesem Fall den Vorrang vor der sonst notwendigen Bewegung und verzögert dadurch die Rehabilitation oft um viele Wochen bis Monate.

Die Behandlung der Oedeme ist eine aktive, hauptsächlich physikalische: Zunächst werden vor jedem Aufstehen die Beine mit elastischen Binden vom Fuß her ausstreichend nach oben gewickelt und bei Rollstuhlpatienten die Füße so oft als möglich hochgelagert. Dann soll durch ausgedehnte passive oder, wenn mög-

lich, aktive Bewegungsübungen dem Flüssigkeitsaustritt in das Gewebe entgegengewirkt werden.

Bei nephrogenen Oedemen ist nur die Behandlung des Grundleidens aussichtsreich.

Hypoproteinämische Oedeme sind meist durch ausreichende orale Eiweißzufuhr zu beherrschen, in schweren Fällen muß man Bluttransfusionen, Plasma- und Aminosäureinfusionen verabreichen.

Von Diuretica soll nur im Ausnahmefall Gebrauch gemacht werden, da sie nur symptomatisch wirken und ihre Wirkung mit ihrem Absetzen aufhört, bei längerem Gebrauch aber auch schwere Störungen im Elektrolythaushalt die Folge sind. Die bei vielen frischverletzten Querschnittgelähmten zu beobachtenden, oft recht ausgedehnten Oedeme findet man auch bei anderen Verletzten nach schweren Traumen oder postoperativ. Die Oedeme in diesen Fällen dürfen nicht dazu verleiten, die Flüssigkeitszufuhr zu reduzieren; vielmehr muß die in den sogenannten "dritten Raum" sequestrierte Flüssigkeit unbedingt ersetzt werden, da es

sonst zum hypovolämischen Schock kommen kann. Nur bei eingeschränkter Nierenleistung sollte man durch hypertonische Lösungen die Diurese fördern, jedoch keine Diuretica verabreichen. Die Oedeme verschwinden nach Überwinden der Schockphase (FELKL).

5. Druckgeschwüre

Druckgeschwüre beim Querschnittgelähmten sind eine so häufige Erscheinung, daß sie wegen ihrer großen Bedeutung für die Rehabilitation der Patienten besondere Beachtung verdienen. Nach COMARR (1) hatten 95 % aller Paraplegiker des zweiten Weltkrieges Druckgeschwüre. ROSSAK und KRAHN sahen sie bei über der Hälfte ihrer Patienten aus den Jahren 1956 bis 1963, VOGEL und STEINMANN bei 40 von 56 Patienten aus den Jahren 1954 bis 1965. GUTTMANN konnte die Häufigkeit dieser Komplikation bis zum Jahre 1949 bereits auf 28 % reduzieren und in der letzten Zeit sogar weitgehend vermeiden. In unserem eigenen Krankengut wiesen 258 von 402 Patienten (64,3 %) zu irgendeiner Zeit des Krankheitsverlaufs Druckgeschwüre auf.

Eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Druckgeschwüren spielt die fehlende Kontrolle beginnender Druckgeschwüre durch den Patienten selbst infolge des Sensibilitätsverlustes (VOGEL und STEINMANN).

Zwar ist es nicht allein der Ausfall der Gefühls-empfindung, der die Entstehung von Druckgeschwüren ermöglicht. LOCALIO, LOWMAN und GIBSON konnten in Versuchen zeigen, daß bei dem gleichen Patienten im entnervten und im voll innervierten Bereich keine Unterschiede in der Wundheilung zu finden waren. Entscheidend ist vielmehr, daß die eigentliche Ursache, die Ischämie nach Druckeinwirkung, vom Patienten nicht bemerkt und infolge der gleichzeitigen Bewegungsunfähigkeit auch nicht durch Gewichtsverlagerung behoben werden kann.

Nach LEWIS genügt zur Herbeiführung eines Druckgeschwüres ein während einiger Stunden einwirkender Druck von 50 bis 60 mm Hg. Eine langdauernde geringe Belastung ist gefährdender als ein kurzdauernder großer Druck (HUSAIN).

Die durch Druck bedingte vollständige Unterbrechung der Blutversorgung wird im allgemeinen etwa zwei bis maximal drei Stunden toleriert. Hält der Druck länger an, kommt es zur Schädigung des Gewebes: die Haut rötet sich, verfärbt sich livide, es kommt zur Blasenbildung, die schließlich in eine schwarze Nekrose übergeht (MEINECKE (3), RULFFS). Das nächste Stadium ist die Abstoßung der Nekrose mit der Gefahr der Infektion. Der entzündliche Prozeß kann auf den darunterliegenden Knochen übergreifen und ihn sogar teilweise zerstören.

Begünstigend für die Ausbildung von Druckgeschwüren beim Querschnittgelähmten wirken die allgemeine Vasodilatation, die Hypotonie, besonders im spinalen Schock, und die ständige Mazeration der Haut bei unwillkürlichem Stuhl- und Urinabgang, insbesondere bei den weiblichen Patienten (ESTAPÉ, GUTTMANN (5)).

Weitere innere Faktoren (GUTTMANN (5)) sind die Verschiebungen im metabolischen Gleichgewicht: der Katabolismus, der Eiweißmangel und die Elektrolytstörungen. Weiterhin die Resistenzminderung bei Anämie,

Kachexie und Infektionen (ESTAFÉ, GUTTMANN (5),
PAESLACK (2), SCHMIDT-TINTEMANN u.a.).

In den späteren Stadien führt eine starke Spasmen-
tätigkeit zu dauernder Irritation der Haut durch
Scheuern auf der Unterlage (ROSSAK und KRAHN) und
ist weiterhin die Ursache für die sogenannten
"kissing ulcers" an den Knien (GUTTMANN (5)).

Druckgeschwüre entstehen bevorzugt in Gebieten, in
denen der Auflagedruck des Körpers besonders stark
wirksam und wenig verteilt ist: im allgemeinen
dort, wo Knochen aufliegen, die nur von dünnen Ge-
webeschichten bedeckt sind. In unserem Krankengut
fanden sich Druckgeschwüre in fallender Häufigkeit
an folgenden Körperstellen: Kreuz- und Steißbein in
200 Fällen, Fersen in 127 Fällen, Sitzbein und Ge-
säß in 100 Fällen, Dornfortsätze der Wirbelsäule bzw.
Bruchbereich in 67 Fällen und große Rollhügel in 44
Fällen. Vereinzelt traten Druckgeschwüre auf über der
Hinterhauptschuppe, den Schulterblättern, den Waden,
den Außenknöcheln, der Basis des fünften Mittelfuß-
knochens und den Zehengelenken; nach Bauchlagerung

über der Spina ilica ventralis und der Kniescheibe. Druckstellen an den Genitalien entstehen hauptsächlich durch Urinflaschen oder Urinale. Bei fast allen Patienten fanden sich gleichzeitig an mehreren Körperstellen Aufliegegeschwüre.

GUTTMANN (5), GELB, ROSSAK und KRAHN u.a. unterscheiden bei der Lokalisation zwischen Früh- und Spätdecubiti: so treten Druckgeschwüre über dem Kreuzbein und den Rollhügeln gewöhnlich in den ersten Wochen auf, während sich die ischiadischen erst später bei Patienten im Rollstuhl ausbilden. Allgemein ist die Häufigkeit von Druckgeschwüren in den ersten Stadien der Erkrankung größer. So hatten von den 258 unserer Patienten mit Druckgeschwüren 155 Patienten diese bereits in den ersten sechs Wochen nach dem Unfall.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß ein relativ hoher Prozentsatz der Patienten mit sensibel inkompletter Querschnittslähmung Druckgeschwüre bekam. In einem Fall kam es sogar ohne nachweisbare Gefühlsstörungen zu ausgedehnten Dekubiti.

Tabelle 9: Beziehung zwischen Sensibilität und Dekubitus

Sensibilität	Zahl der Fälle	Fälle mit Dekubitus	Fälle ohne Dekubitus
Anaesthesie	224	180	44
Hypaesthesie	172	77	95
Normaesthesie	6	1	5
Insgesamt	402	258	144

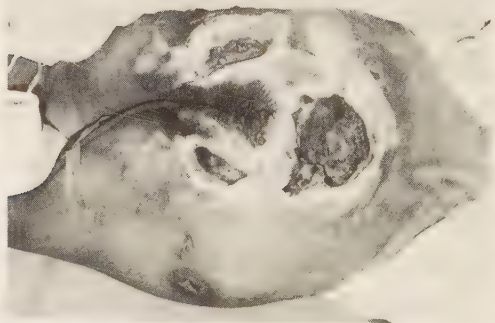




Abb. 3: Ausgedehnte Druckgeschwüre mit Osteomyelitis.
Zustand bei der Aufnahme im UKM, ein Jahr
nach dem Unfall.

Bei der teils sehr schlechten Heilungstendenz der Druckgeschwüre, die oft eine monatelange Bettruhe erforderlich machen, ist es vor allem wichtig, durch geeignete Prophylaxe ihr Entstehen überhaupt zu verhindern. Sie beginnt schon beim Transport eines Ver-

letzten von der Unfallstelle in die Klinik: so sind aus den Taschen des Patienten sämtliche harten Gegenstände zu entfernen (STOEPHASIUS). Bei der Lagerung des Patienten kommt es darauf an, durch großflächige Verteilung und regelmäßigen Wechsel des Auflagedrucks die lokale Durchblutung zu erhalten. Das erreicht man am besten durch regelmäßiges Drehen des Patienten in mindestens dreistündigem Abstand in Seiten-, Rücken- Seitenlage; wenn es vertragen wird, besonders bei bereits bestehenden Druckgeschwüren, auch in Bauchlage. Dieses Drehen erfordert jedoch einen großen personellen Aufwand, da zumindest bei frisch Halsmarkverletzten fünf Personen gebraucht werden: drei heben den Körper des Patienten, einer den Kopf, und der fünfte richtet die Unterlage. Auch in späteren Stadien muß der Patient regelmäßig passiv gedreht werden und ist nach Erreichen einer gewissen Selbständigkeit dazu anzuhalten, seine Lage laufend zu verändern, sowie sich im Rollstuhl alle zehn Minuten vom Sitz abzustützen (GUTTMANN (4), HEIPERTZ, MEINECKE, PAESLACK (2), VOGEL und STEINMANN u.a.)

Bei der Lagerung ist darauf zu achten, daß keine Scherkräfte auftreten (ESTAPÉ). REICHEL weist darauf hin, daß es dabei zu Verschiebungen der Gewebe zwischen der Faszie und der auf der Unterlage haftenden Haut kommt. Blutgefäße werden dabei geknickt und gedrosselt, es entstehen Mikrothromben in den Kapillaren, die über eine lokale Ischämie zur Nekrose führen.

Von entscheidender Bedeutung ist die Unterlage im Krankenbett. In den letzten Jahren sind die verschiedensten Vorschläge unterbreitet worden, von denen viele in der Zwischenzeit als überholt angesehen werden dürften.

FETTWEIS z.B. empfiehlt als Unterlage Spreusäckchen. Sie haben sich jedoch, wie die Erfahrung zeigt, zur wirksamen Druckverteilung nicht bewährt.

Die Anwendung des vor 100 Jahren von dem Dermatologen HEBRA eingeführten Wasserbetts wird noch von RULFFS für einige Fälle befürwortet.

Das Drehbett, in dem der Patient zwischen einer Dop-

pelmatratze "sandwichartig" (VOGEL und STEINMANN) gelagert wird, ist nur eine Notlösung bei Personalmangel, da nur Rücken- oder Bauchlagerung möglich ist.

Auch die Anti-Dekubitor-Matratze ist keine Ideallösung: durch automatisch gesteuerten regelmäßigen Druckwechsel in den luftgefüllten Kammern wird lediglich eine Entlastung der Auflagepartien, jedoch keine wirksame Minderung des Auflagedrucks erreicht. Die Patienten müssen trotzdem regelmäßig gedreht werden, die Drehzeiten können allerdings auf sechs bis acht Stunden verlängert werden (RULFFS, VOGEL und STEINMANN).

Die noch vielfach verwendeten Gummiringe sind eher schädlich, da sie den venösen Rückstrom aus den Gefäßen behindern.

Eine wirksame Druckentlastung erreicht man am besten durch Verwendung einer dicken Schaumgummiunterlage. KOSIAK und Mitarbeiter zeigten in einer Untersuchung den günstigen Einfluß auf die Druckverteilung: während sie beim sitzenden Patienten unter dem Tuber

ossis ischii bei normaler Unterlage Druckwerte von 300 mmHg ermittelten, sank der Druck bei einer Schaumgummiunterlage von 2 Zoll Dicke auf 160 mmHg.

Damit auch die wichtigsten Knochenvorsprünge entlastet werden können und eine Seiten- und Bauchlage möglich ist, wurden von GUTTMANN die Schaumgummiquadermatratzen entwickelt. Die Gesamtlänge aller Matratzenteile ist kürzer als der Sprungrahmen des Bettes, so daß zwischen den einzelnen Quadern verschiedener Größe größere Abstände freibleiben. Die gefährdeten Hautabschnitte über Knochenvorsprüngen können so unbelastet über den Hohlräumen liegen. Beim Lagewechsel des Patienten lassen sich die Schaumgummieinheiten durch Umstellung allen neuen Anforderungen anpassen. Die Lücken werden durch kleinere Schaumgummikissen eingestellt und gleichzeitig nach außen abgedichtet (MEINECKE und AMMON, ROSSIER und BRUNNER). Jeder Frischverletzter sollte in der Zeit erhöhter Anfälligkeit mindestens sechs bis acht Wochen auf Quadrern gelagert werden, ehe er auf eine durchgehende Schaumgummimatratze umgebettet wird. Auch später sind die Quadermatratzen zur Abheilung von bereits vor-

handenen Druckgeschwüren am besten geeignet.

Sind bereits Druckgeschwüre entstanden, so ist die Behandlung zunächst immer eine konservative. Bei Hautrötung werden die betreffenden Körperstellen konsequent entlastet und mit durchblutungsfördernden, gut fettenden Salben eingerieben.

Blasenbildungen werden eröffnet und mit Mercurochrom^R behandelt. Bei gleichzeitiger Entlastung tritt meist nach wenigen Tagen eine Überhäutung ein.

Die Behandlung des eigentlichen Druckgeschwüres, das gekennzeichnet ist durch die Nekrose (MEINECKE (2)), gestaltet sich um vieles schwieriger. Die Entfernung abgestorbenen Gewebes ist ein wichtiger Bestandteil der Infektionsbekämpfung (RULFFS). Kleinere, in der Tiefe liegende nekrotische Gewebereste lassen sich durch enzymatisch wirkende Präparate lösen. In der weiteren Behandlung wird bei täglichem Verbandswechsel das Präparat alle drei Tage gewechselt, um eine ständige Umstimmung des Gewebes, die für die Heilung besonders günstig ist, zu erreichen (MEINECKE

(2)). Dabei kommen neben Fermentpräparaten Kochzucker, hypertonische Kochsalzlösung und ätzende Lösungen zur Anwendung, bei tiefen Taschen Leukocillasekegel. Im übrigen wird auch von anderen Autoren die lokale Antibiotikaaanwendung abgelehnt, da es häufig zu Resistenzentwicklung kommt. Damit erübrigt sich auch die antibiotische Austestung des Wundabstriches. Überschießende Granulationen werden mit dem Höllensteinstift geätzt.

SCHMIDTMADEL empfiehlt nach einer erfolgreichen Versuchsserie zur Behandlung schmierig belegter Druckgeschwüre die Lagerung auf 2 cm dickem Polyester-Schaumstoff, ohne sonstige Präparate oder Verbände anzuwenden und füllt tiefere Höhlen mit kleingeschnittenem Schaumstoff aus.

Manchmal gelingt es nicht, auf diese Weise den Dekubitus zur Abheilung zu bringen. Vor allem bei Druckgeschwüren, die bis auf den Knochen reichen, in unserem Krankengut 22 Fälle, oder den Knochen arrodiieren (32 Fälle) und bei ausgedehnten Fistel- und Taschenbildungen (47 Fälle) kommt man durch chirurgisches

Eingreifen schneller zum Ziel. Bei unseren 258 Dekubituspatienten war in 42 Fällen ein- oder mehrmaliges operatives Eingreifen erforderlich. In vier Fällen konnte allerdings auch damit keine Heilung erzielt werden.

Von den meisten Autoren (BRÜCKNER, GELB, GUTTMANN, MEINECKE (2), ROSSAK und KRAHN, SCHMIDT-TINTEMANN, VOGEL und STEINMANN u.a.) wird heute als wirksamste Behandlung die Deckung mit einem dicken Haut-Fett-Verschiebelappen aus der Umgebung empfohlen. Dabei ist es wichtig, daß der Lappen groß genug geschnit-

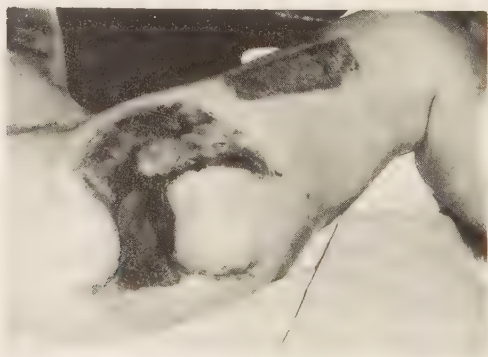




Abb. 4: Verschiebelappenplastik, die nicht anheilte;
zum zweitenmal operativ versorgt.

ten wird, da nur so eine gute Blutzufuhr und spannungs-
freie Nähte erzielt werden können. Unebene Knochenvor-

sprünge sowie osteomyelitische Herde werden abgetragen und die Knochenstümpfe zur Vermeidung von Nachblutungen elektrisch verschorft. Der Abfluß des Wundsekretes wird über Redon-Saugdrainagen gewährleistet.

Die Deckung mit freien Hauttransplantaten, Spalthaut- oder Reverdinplastiken, hat sich nicht bewährt, da diese Plastiken Belastungen nicht standhalten.

6. Nieren- und Harnwegsstörungen

Nach einer Rückenmarkverletzung kommt es zunächst, unabhängig vom Grad und der Höhe der Läsion, im Stadium des spinalen Schocks zu akuter nervaler Isolierung der Harnblase durch Ausfall der spinalen Steuerung (FULTON, SHERRINGTON). Auch im infraläsionellen Bereich ist die Funktion des Reflexbogens unterbrochen, es liegt eine reflexlose Blase vor. Die Blase ist jedoch nicht völlig atonisch, da nach Untersuchungen von NESBIT und LAPIDES nur die entnervte quergestreifte Muskulatur schlaff und tonuslos ist, während die glatte Muskulatur einen gewissen Tonus

beibehält. Dieser von den intramuralen Ganglienzellen in der Detrusormuskulatur erzeugte Tonus reicht jedoch nicht aus, um der massiven Drucksteigerung in der Blase wirksam entgegenzuwirken (VON RÜTTE und MÜLLER). Eine atonische Blase entsteht erst sekundär durch Überdehnung mit irreparabler Schädigung der Blasenwand (PRATHER (2), VON RÜTTE und MÜLLER).

Nach Abklingen des spinalen Schocks ist die weitere Blasenfunktion von der Höhe der Läsion abhängig. Nach BORS unterscheidet man neurogene Blasenstörungen vom sogenannten "upper-motor-neuron-typ" und "lower-motor-neuron-typ", bezogen auf den Sitz der segmentalen Innervation für die Harnblase im Conus medullaris.

Nach einem Übergangsstadium der autonomen Blase mit ungeordneter Detrusoraktivität (PRATHER (1)) bei hohen Restharmengen entwickelt sich bei oberen neurogenen Blasenstörungen mit erhaltenem Reflexbogen die reflektorische oder automatische Rückenmarksblase. Die Restharmengen sind kleiner als 100 ml, die Blasenkapazität 200 - 300 ml. Die unwillkürliche Blasenentleerung erfolgt alle zwei bis drei Stunden. Da es

zwischenzeitlich jedoch auch zu unkontrolliertem Harnabgang kommen kann, werden die Patienten meist nicht ganz auf entsprechende Sicherheitsvorkehrungen verzichten können.

Die Blasenfüllung wird bei Schädigungen oberhalb von Th_{5/6} nicht wahrgenommen. Es kommt hier im Rahmen der autonomen Hyperreflexie bei Blasendehnung zu Schweißausbruch, Frösteln, vasomotorischer Instabilität mit vorübergehender Hypertonie und Kopfschmerzen, die nach Entleerung der Blase schlagartig verschwinden (FELTEN und KUHLENDahl).

Kranke mit Querschnittunterbrechung bis zum mittleren Brustmark haben noch ein unbestimmtes Gefühl der Blasenfüllung. Der Druck der aus dem Becken aufsteigenden Harnblase pflanzt sich gegen die Bauchhöhle und deren Eingeweide fort und erzeugt Druckempfindungen. Diese werden über die sensiblen Anteile der gemischten Eingeweideplexus im Mesenterium und aus dem Peritoneum vermittelt und erreichen das Brustmark über die Spinalganglien der Hinterwurzeln.

Sind bei Verletzungen im unteren Brust- und Lendenmark gleichzeitig periphere Nervenfasern mitgeschädigt, kommt es zur gemischten Blasenlähmung mit schlechteren Endergebnissen. Abhängig von der Detrusorfunktion resultiert einerseits eine hypertone Reflexblase mit aktiver Inkontinenz und Ausgang in eine neurogene Schrumpfbblase mit minimaler Blasenkapazität; andererseits eine hypertone Reflexblase mit hohen Restharmengen bei großer Blasenkapazität, passiver Inkontinenz und Endzustand der Überlaufblase.

Bei Schädigungen des Conus medullaris kommt es zur Blasenlähmung vom "lower-motor-neuron-typ". Die Blase ist durch Unterbrechung des Reflexbogens neural isoliert. Die autonomen intramuralen Ganglienzellen übernehmen die Funktion. Abhängig von ihrer Aktivität gibt es drei mögliche Endzustände: bei ausgeglichener Ganglienzellaktivität erfolgt bei mittlerer Blasenkapazität die unwillkürliche Entleerung bei Restharmengen um 100 ml.

Bei erhöhtem Tonus der von ihrer übergeordneten Steuerung isolierten neuralen Funktionseinheiten reagieren

diese schon auf geringe Reize mit überschießender Kontraktion: bei kleiner Blasenfüllung kommt es zu unregelmäßigen Detrusorkontraktionen und zur unvollständigen Blasenentleerung, da der effektive Druck geringer ist als bei intakter motorischer Innervation (FELTEN und KUHLEND AHL). Es resultiert eine hypertone Schrumpfblase mit aktiver Inkontinenz (PAESLACK (2)) bei herabgesetzter Blasenkapazität und Zurückbleiben eines Restharns.

Bei Schädigung der intramuralen Ganglienzellen durch Überdehnung der Wandmuskulatur, meist im spinalen Schock, entwickelt sich die atone Überlaufblase. Die Blase ist erheblich erweitert, durch Fehlen koordinierter Detrusorfunktionen läuft der Urin bei gleichzeitiger Parese der Sphinkteren nur bei Maximalfüllung ab. Es findet sich also eine passive Inkontinenz mit hohen Restharmengen und Tendenz zum Rückstau in Harnleiter und Nieren.

Bei unvollständigen Querschnittslähmungen sind bis hin zur Wiederherstellung der Normalfunktion alle Arten der Blasenfunktionsstörungen möglich.

Eine Übersicht über die verschiedenen Blasenfunktionsstörungen vermitteln Abbildung 5 und Tabelle 10.

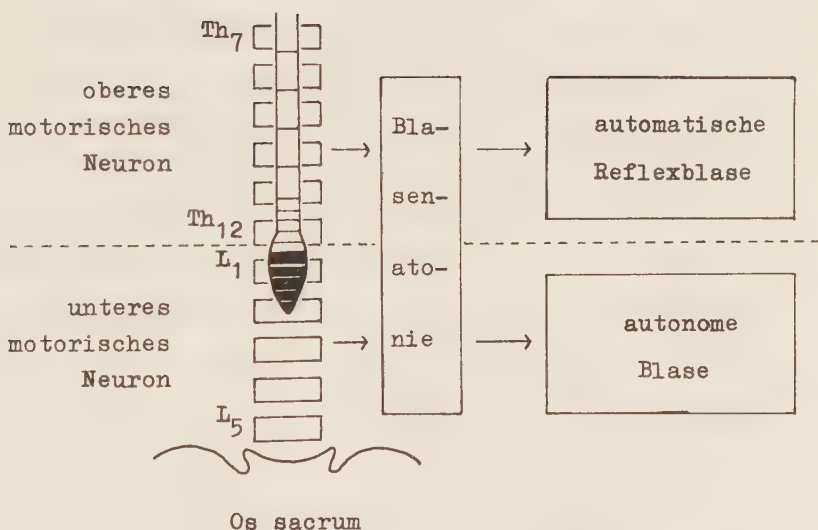
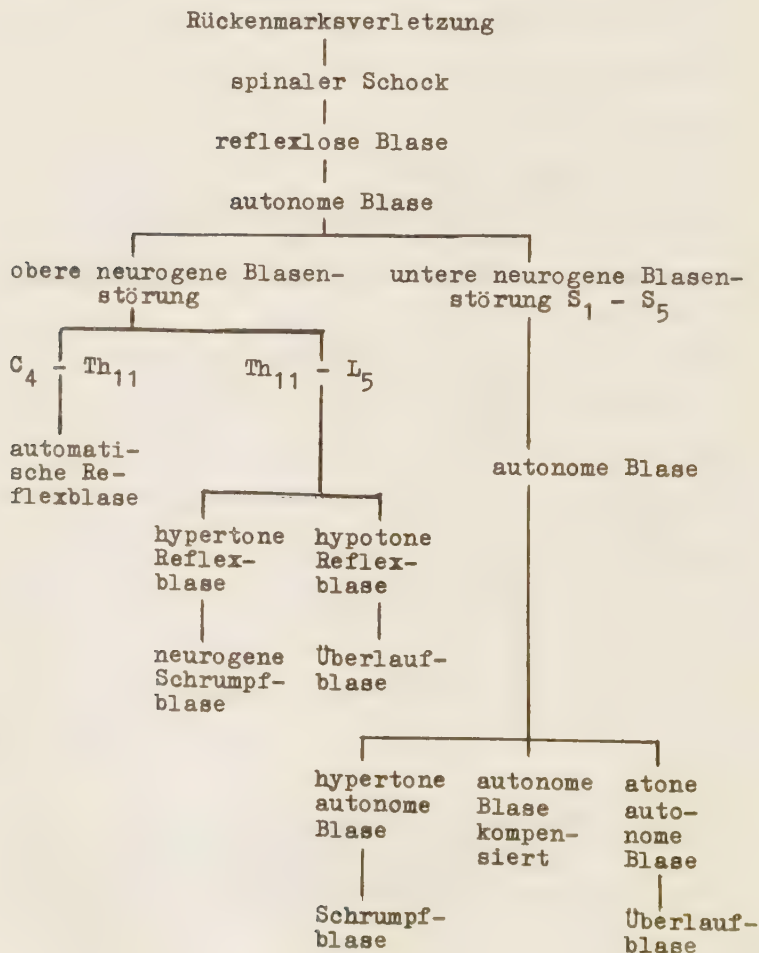


Abb. 5: Einteilung und Verlaufsformen der Blasenstörungen bei Querschnittslähmungen (nach BORS und KOLLWITZ).

Tabelle 10: Blasenfunktionsstörungen bei Querschnittslähmungen (nach PAESLACK (2))



Die Konsequenzen aus den vorausgegangenen Darstellungen der Funktionsstörungen in den verschiedenen Stadien nach der Schädigung des Rückenmarks für die Therapie sind folgende: im Stadium des spinalen Schocks, in dem eine Spontanmiktion nicht möglich ist, muß für eine Entleerung der Harnblase mittels Katheter gesorgt werden, um eine Schädigung der intramuralen Ganglienzellen zu verhindern. Die meisten Autoren befürworten heute eine Katheterung in sechs- bis achtsündigem Abstand nach der von GUTTMANN angegebenen "Non-touch-Methode". Der Dauerkatheter wird wegen der Infektionsgefahr nur in Ausnahmefällen angewandt. Nach Einsetzen spinaler Automatismen muß durch gezieltes Blasentraining versucht werden, eine den Verhältnissen entsprechende optimale Blasenfunktion mit weitgehender Kontinenz zu erreichen. Bei Restinkontinenz werden die männlichen Patienten mit einem Urinal versorgt, am besten mit einem Kondom-Urinal, das seltener zu Druckschädigungen führt. Von den 345 männlichen Patienten im UKM erhielten 88 ein Urinal.

Neben den Druckgeschwüren ist beim Querschnittsge-

lähmten der Harnwegsinfekt die häufigste Komplikation. DIETRICK und RUSSI fanden sie in einem Sektionsgut von 55 Fällen in 90,2 %, WAHLE und JOCHHEIM in 89 - 94 %, VOGEL und STEINMANN in 71,5 %, PAESLACK (1) in 70 %, DAVIS in 50 % der untersuchten Kranken.

In unserem eigenen Krankengut war ein Harnwegsinfekt in 280 Fällen (69,8 %) nachweisbar, in 71 Fällen fand sich eine Pyelitis bzw. Pyelonephritis.

Ursachen für die Entstehung der Harnwegsinfekte sind die erhöhte Anfälligkeit der Blasenschleimhaut im spinalen Schock und die in den ersten Wochen notwendige Katheterbehandlung. Der Urin bleibt meist nur wenige Tage keimfrei. Selten gelingt es, die Bakterien dauernd zum Verschwinden zu bringen. Besonders bei unbefriedigender Blasenfunktion mit größeren Restharmengen kommt es immer wieder zum Aufflackern der Infektion. Der Infekt erweist sich dabei als zunehmend therapieresistent.

Bei den Urininfekten sind übereinstimmend mit anderen Autoren (FRIEDEBOLD, LOHMEYER, VOGEL und STEINMANN u.

a.) die Colibakterien am häufigsten zu finden. Wir wiesen sie bei 178 unserer Patienten nach. Danach konnten, soweit der Urin kulturell untersucht wurde, in abnehmender Häufigkeit *Bazillus proteus* (41), *Klebsiellen* (22), *Enterokokken* (18) und *Pyocyaneus* (7) gezüchtet werden. Bei dem gleichen Patienten sind oft mehrere Keimarten gleichzeitig vorhanden oder wechseln sich ab.

Bei langdauernder Blasenentzündung kommt es in vielen Fällen zur kanalikulär aufsteigenden Infektion des Nierenbeckens und des Nierenparenchyms. VOGEL und STEINMANN wiesen anhand pathologischer intravenöser Pyelogramme in 42 von 56 Fällen eine chronische Pyelonephritis nach. Wir sahen sie bei 71 von 402 Patienten. Im intravenösen Pyelogramm waren in 43 Fällen die Kelche deutlich verplumpt und die Nierenbecken erweitert.

Die Keimaszension wird begünstigt, wenn sich bei chronischer Blasenentzündung mit Blasenwandveränderung Fibrosierungen und Trabekel an den Ureterostien ausbilden. Dadurch werden die Ostien schlußunfähig,

und es kommt zum vesicoureteralen Reflux, wenn gleichzeitig eine unzureichende Blasenentleerungsfunktion vorliegt. Die Folge ist eine Zerstörung des Nierenparenchyms durch die Hydro- und Pyonephrose mit unzureichender Ausscheidungsfunktion. Im Serum steigen die harnpflichtigen Substanzen an. Eine Erhöhung des Rest-N oder des Harnstoffes war bei 98 von 402 Patienten nachweisbar, meist war sie jedoch nur vorübergehend. In fortgeschrittenen Stadien kann unter weiterer Zunahme der Insuffizienzerscheinungen der Tod im urämischen Koma eintreten.

Steinbildungen in den ableitenden Harnwegen wurden bei einem hohen Prozentsatz unserer Patienten festgestellt: 45 mal fanden sich ein oder mehrere Blasensteine, 58 mal Nierensteine, davon 18 mal doppelseitig und 15 mal Harnleitersteine.

THOMPSON und Mitarbeiter konnten Konkremeente bei 66 % ihrer Patienten nachweisen, RÜTTE und MÜLLER bei 53 %, CHRIST sowie BUNTS (1) bei 50 %, VOGEL und STEINMANN bei 45 %, PAESLACK (2) bei 30 %, dagegen LOHMEYER nur bei 12 %.

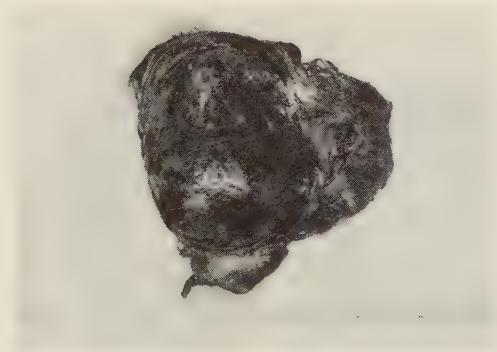


Abb. 6: Balkenblase bei chronischer Cystitis.

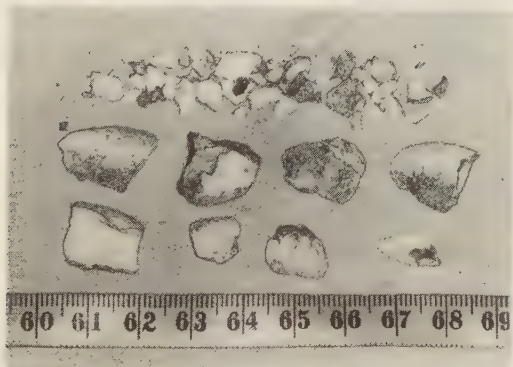


Abb. 7: Blasensteine, durch Sectio alta entfernt.



Abb. 8: Pyonephrose bei ausgedehnter Steinbildung.

Für die Entstehung von Konkrementen sind verschiedene Faktoren maßgebend: die katabolen Faktoren im Kalziumstoffwechsel bei Immobilisation führen zu erhöhtem Knochenabbau und entsprechender Hypercalciurie und Hyperphosphaturie. Bei Stagnation in der Harnblase und im Nierenbecken tritt Ausfällung von Salzen ein (PAESLACK (2), VOGEL und STEINMANN). Nach LOHMEYER kommt es bei Harnwegsinfekt zum Mangel an Schutzkolloiden im Urin, außerdem wird der pH-Wert des Urins zur alkalischen Seite hin verschoben. Dadurch wird der Ausfall der Phosphate begünstigt, die eine optimale Löslichkeit bei einem pH-Wert von 6,2 haben.

Steinbildungen treten oft schon frühzeitig auf und gefährden dann bei gleichzeitiger Unterhaltung des Harnwegsinfekts die Ausbildung einer befriedigenden Blasenfunktion (PAESLACK (2)).

Die beste Therapie der Harnwegsinfektion ist ihre Verhütung. Ist eine Katheterung notwendig, muß auf strengste Asepsis geachtet werden. Der Dauerkatheter ist als Keimstraße, wenn irgend möglich, zu vermeiden. Durch intensives Blasentraining kann die Restharnmenge er-

heftlich verkleinert und so die Keimansiedlung in der Restharnpfütze (PAESLACK (2)) vermieden werden. Durch regelmäßige bakteriologische Urinuntersuchung mit Anfertigung eines Antibiotogrammes kann bei eingetretener Infektion das bestwirksame Antibiotikum herausgefunden und auf diese Weise der Infekt besser beherrscht werden.

Da die meisten Bakteriostatika und Antibiotika nur im sauren Milieu wirksam sind, ist auf eine Säuerung des Urins, die leicht mit Lackmuspapier geprüft werden kann, zu achten. Zeigt sich eine Tendenz zur Alkalisierung, so empfiehlt sich die Gabe von harnsäuernden Medikamenten, z.B. Mandelamine ^R, einer Kombination von Mandelsäure und Methenamin, das im schwach sauren Milieu Formaldehyd abspaltet und dadurch gleichzeitig bakteriostatisch und bakterizid wirkt. Zu achten ist jedoch auf Vermeidung einer Kombinationsbehandlung mit Sulfonamiden, da es durch Neutralisationsvorgänge einerseits zur Unwirksamkeit der Sulfonamide kommen kann, andererseits sich die auskristallisierten Neutralisationsprodukte im Nierenparenchym ablagern und zu einer zusätzlichen Schädigung

gung der Niere führen.

Als weitere Möglichkeiten zur Säuerung bieten sich u.a. Ammonchloridverbindungen oder Ascorbinsäure an. Die Ascorbinsäure muß in Dosen von drei bis vier Gramm täglich, am besten in Form von Brausetabletten, gegeben werden. Neben der Harnsäuerung erreicht man damit gleichzeitig eine Hebung des Allgemeinbefindens und des Appetits sowie möglicherweise eine Steigerung der Infekteresistenz, was bei chronisch Harnwegskranken nicht ganz unwichtig ist. Außerdem sollen täglich mindestens 1 - 2 l eines Sauerwassers getrunken werden. Diese Maßnahme dient gleichzeitig einer guten Durchspülung der Nieren.

Steine in den ableitenden Harnwegen müssen so früh wie möglich entfernt werden, da sie den Harnwegsinfekt unterhalten und bei Verlegung des Harnabflusses zu Rückstau in die Nieren mit Zerstörung des Nierenparenchyms führen. Blasensteine werden transurethral zertrümmert oder durch Sectio alta operativ entfernt. Uretersteine können eventuell mittels Schlinge in die Blase gezogen und dann wie Blasensteine entfernt wer-

den. Nierensteine, die eine erhebliche Abflußbehinderung darstellen, werden durch Pyelotomie angegangen. Ist das Parenchym bei einseitigem Ausgußstein mit Pyonephrose und nephrogenem Hochdruck weitgehend zerstört, muß man bei intakter anderer Seite nach strenger Indikationsstellung die einseitige Nephrektomie erwägen.

Eine operative Steinentfernung aus den ableitenden Harnwegen war bei insgesamt 39 Patienten erforderlich, davon neunmal eine Nierensteinentfernung, viermal eine Uretersteinentfernung und 26 mal eine Entfernung von Blasensteinen.

Fisteln, Divertikel und Strikturen der Harnröhre sind beim Paraplegiker recht häufig. Sie entstehen fast immer durch unsachgemäßes Kathetern, durch Druck von Urinalen oder Urinflaschen. Wir sahen diese Komplikation bei 34 unserer 345 männlichen Patienten. Die Ausheilung erfolgt selten spontan, meist muß durch mehrmaliges operatives Eingreifen versucht werden, den Defekt zu beheben, was jedoch auch nach monate- bis jahrelangen Bemühungen in vielen Fällen nicht gelingt.

Mit der von LOB entwickelten Operationsmethode dürfte es jedoch nach geeigneter Vorbereitung des Patienten möglich sein, auch hartnäckige Harnröhrenfisteln zur Ausheilung zu bringen.

Als Begleiterscheinung derartiger Schäden kommt es zu Entzündungen im Bereich des Hodens, des Nebenhodens und der Prostata. Wir fanden sie in 20 Fällen. Sie verlaufen häufig unbemerkt, da sie beim Querschnitt-gelähmten keine Schmerzen verursachen und so oft erst zufällig bei bereits erfolgter Abszedierung entdeckt werden. Sie führen zu schwerer Schädigung der Fortpflanzungsorgane, in manchen Fällen zur Sterilität.

7. Störungen im Verdauungstrakt

Im Stadium des spinalen Schocks kommt es durch Ausfall der supraläsionellen cerebralen und der spinalen Steuerung zur Darmlähmung mit gleichzeitiger Sphincteratonie. PAESLACK (2) sieht die Paralyse des Darms immer, unabhängig von der Höhe der Rückenmarkschädigung, während nach GUTTMANN (7) sowie VOGEL und STEIN-

MANN eine Paralyse nur bei Läsionen oberhalb von Th₁₀ beobachtet wird. Es entwickeln sich rasch eine hartnäckige Obstipation und in vielen Fällen ein Subileus, eventuell auch Ileus mit fehlenden Darmgeräuschen, Meteorismus und Stuhlverhaltung.

Die Störung kann auch den Magen betreffen, der atonisch und durch Gas- und Saftansammlung überdehnt wird.

In diesem Stadium ist durch Absaugen des Magens und parenterale Ernährung der Magen-Darm-Trakt zu entlasten und durch Gabe von Prostigmin die autonome Tätigkeit der intramuralen Ganglienzellen in Gang zu bringen. Die Enddarmmentleerung muß eventuell durch Suppositorien, Einläufe oder digitale Ausräumung gewährleistet werden.

Nach wenigen Tagen übernehmen die autonomen Innervationszentren im AUERBACH'schen und MEISSNER'schen Plexus die ausgefallene spinale Steuerung, so daß eine ausreichende Peristaltik einsetzt.

Die weitere Entwicklung hängt von der Höhe der Rückenmarkschädigung ab.

Bei Schäden im Brustmarkbereich stellt sich meist eine gute reflektorische Funktion der oberen Verdauungswege ein, da die Reflexbogen über die vagalen, fördernden Fasern bis einschließlich zum Colon ascendens und die Splanchnicusfasern erhalten sind. Bei tiefen Thorakalläsionen kann die erhaltene Bauchpresse die Atonie im unteren Verdauungstrakt teilweise überwinden. Bei Sorge für regelmäßigen Stuhlgang mit Laxantien und systematischem Darmtraining können die Patienten weitgehend kontinent werden.

Bei hochsitzenden Lähmungen ist die Obstipation wesentlich ausgeprägter, da einmal die Bauchpresse ausfällt und zum anderen die größere Unbeweglichkeit nicht zur Regulierung der Darmtätigkeit beiträgt. Das häufige Auftreten von Spasmen bei dieser Höhenschädigung mit Spasmen der Bauchmuskulatur führt bei plötzlich erschlaffendem Sphincter zu unwillkürlichen Stuhlabgängen (VOGEL und STEINMANN).

Bei Schädigungen im Conus-Cauda-Bereich, dem Sitz der spinalen Schaltstellen für die Darmentleerung, ist der Reflexbogen irreversibel unterbrochen, es fehlt jegliche automatische spinale sowie cerebrale Kontrolle. Es resultiert eine völlige Inkontinenz bei ausgeprägter Obstipation. Die Peristaltik wird lediglich von den autonomen intramuralen Ganglienzellen ausgelöst. Begünstigend wirkt allerdings die erhaltene Bauchpresse.

Durch ein intensives Darmtraining unter Ausnützung des gastrocolischen Reflexes, Anwendung von Massagen und Reizung der Triggerzonen sowie Regelung der Kost läßt sich unter zeitweiser Zuhilfenahme von Laxantien bei den meisten Querschnittgelähmten eine befriedigende Darmfunktion erreichen.

Eine regelmäßige Darmentleerung ist aus folgenden Gründen wichtig: bei Halsmarklähmungen kann es bei ausgeprägter Obstipation mit Meteorismus über einen Zwerchfellhochstand zu weiterer Einschränkung der Atemfunktion kommen, außerdem durch Dehnung der Darmwände zu den bereits erwähnten Erscheinungen der

autonomen Hyperreflexie. Große Stuhlsammlungen in den Enddarmabschnitten beeinträchtigen durch Kompression der Beckenvenen den venösen Rückstrom aus den Beingefäßen. Die Auswirkungen auf das Herz sind als ROEMHELD-Syndrom bekannt. Die nicht ausgeschiedenen Abbauprodukte aus dem Darm führen zu allgemeinen Intoxikationserscheinungen. Nicht zuletzt wird eine bestehende Spastik über viszeromotorische Reflexbögen durch eine Darmwandüberdehnung verstärkt.

8. Leberschäden

Störungen der Leberfunktion sind beim Paraplegiker sehr selten auf die eigentliche Rückenmarkverletzung zurückzuführen. Lediglich bei Schädigung im Bereich Th₇₋₈ konnten LOHMEYER und CARAVATI und Mitarbeiter Funktionsstörungen beobachten. Als Ursache wird die Unterbrechung der nervösen Versorgung angenommen. WÜNSCHE, HÄFNER und HAUFMANN geben nach tierexperimentellen Untersuchungen in Anlehnung an CLARA an, daß die sympathische Innervation der Leber funktionell überwiegend durch den rechten Grenzstrang, ins-

besondere den Nervus splanchnicus rechts, erfolgt (DÖRING).

Abgesehen von Hepatitiden, die als Serumhepatitis nach Bluttransfusionen auftreten - wir sahen sie elfmal - ist die Diagnose einer Leberschädigung in den meisten Fällen eindeutig nur autoptisch oder nach Leberpunktion zu stellen. Es finden sich im Frühstadium, bedingt durch den Katabolismus, Leberstoffwechselstörungen mit Eiweißabbau. CARAVATI und Mitarbeiter sowie DIETRICK und RUSSI sahen am häufigsten Amyloidosen, jedoch erst bei Patienten, die im Spätstadium der Erkrankung verstorben waren und während des Krankheitsverlaufs an massiven chronischen Infekten litten, meist ausgehend von infizierten Druckgeschwüren. COMARR (2) fand eine Häufigkeit von Amyloidosen beim Paraplegiker von nur 2 %.

Durch Inanition kann es sekundär zu Leberzellverfettung und Leberzirrhose kommen (CARAVATI und Mitarbeiter, DIETRICK und RUSSI).

9. Metabolische Veränderungen

Die Störungen im Stoffwechsel des Querschnittgelähmten sind teilweise bedingt durch das Trauma selbst (HOLDER und SCHREIER), teils aber auch Folge der Komplikationen der Paraplegie.

Im Stadium des spinalen Schocks kommt es als Ausdruck der Stress-Situation der Nebennierenrinde mit vermehrter Ausschüttung katabol wirksamer Hormone zum Katabolismus mit negativer Stickstoffbilanz (BARTELHEIMER und SCHMITT-ROHDE, BÜRGER und GRAUHAHN, BULL). Der massive Eiweißzerfall führt zum Absinken des Gesamteiweißes im Serum. Wir fanden in 78 von 402 Fällen einen Refraktometerwert von unter 6 g%. Das bestätigen auch Untersuchungen von WYSE und PATTEE. ROBINSON sowie VOGEL und STEINMANN sahen dagegen normale Gesamteiweißwerte. Werden die einzelnen Eiweißfraktionen mittels Elektrophorese aufgegliedert, fällt bei zunächst noch weitgehend normaler Globulinfraktion ein erhebliches Absinken der Albumine auf, was von allen Autoren bestätigt wird. Der Albumin-Globulin-Quotient liegt selten über 1.

Eine Ursache für das bevorzugte Absinken der Albumine liegt in der Tatsache begründet, daß die Albumine fast ausschließlich in der Leber synthetisiert werden (GERGELY und Mitarbeiter), die im posttraumatischen Stadium eine herabgesetzte Funktionstüchtigkeit zeigt.

Eine Störung im Eiweißstoffwechsel über das Stadium der katabolen Stoffwechselphase hinaus wird unterhalten durch große Druckgeschwüre, über die bis zu 50 g Eiweiß täglich verlorengehen können. Bei chronisch entzündlichen Prozessen (FUCHS und STANDEL) wird die Relation von Albumin zu Globulin durch Erhöhung der für die Abwehr erforderlichen γ -Globuline zugunsten der Globuline verschoben, so daß sich ein Quotient von unter 1 errechnet.

Parallel mit dem Stickstoffverlust geht eine vermehrte Ausscheidung des Kalium. Dabei werden pro Gramm Gesamtstickstoff 2,38 m Val Kalium freigesetzt und über den Urin ausgeschieden (CARSTENSEN).

Da über 98 % des Körperkalium intrazelluläres Kalium

ist und das Serumkalium durch Austauschvorgänge an der Zellmembran lange Zeit konstant gehalten wird, spricht ein Absinken des Serumkalium für einen erheblichen tatsächlichen Kaliumverlust des Organismus. Die Parallelität von Eiweißabbau und Kaliumverlust fanden wir auch in unserem Krankengut bestätigt: den 78 Patienten mit Erniedrigung des Gesamteiweißes standen 73 mit einer Herabsetzung des Serumkalium unter 4 m Val gegenüber.

In den ersten Tagen nach dem Unfall beobachtet man bei den meisten Patienten deutliche Störungen im Wasserhaushalt (BRÖNIMANN, LEQUESNE und LEWIS).

Nach dem Trauma kommt es zu ausgedehnten Oedembildungen und zur Einschränkung der Nierenfunktion. Wie Untersuchungen von MOORE und RANDALL und Mitarbeiter zeigten, ist die Harnbildung eine Funktion des Extrazellulärtraumes, der vorwiegend aus natriumreichem Wasser besteht. Wird nach dem Trauma Extrazellulärflüssigkeit in den sogenannten "dritten Raum" sequestriert, so führt dies zu einer Verkleinerung des Extrazellulärtraumes und so zu einer Leistungsbehinderung der

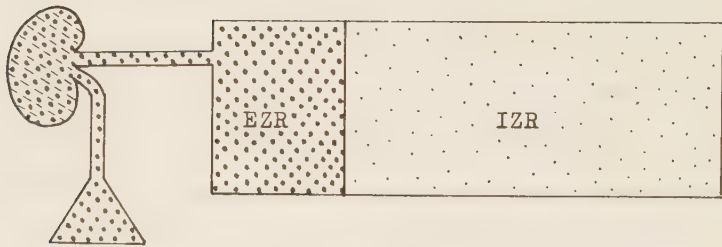


Abb. 9a: normale Harnbildung.

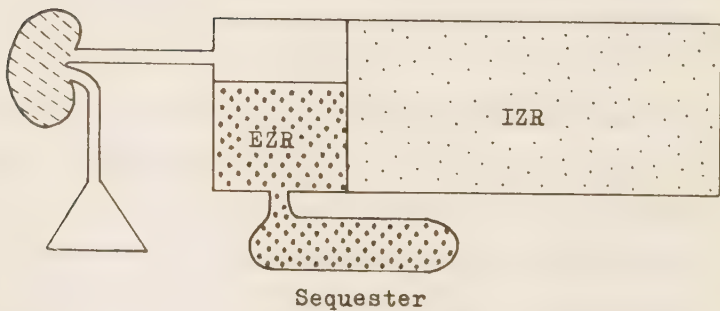


Abb. 9b: Oligo-/Anurie bei Sequestrierung
von Extrazellulärflüssigkeit in
den "dritten Raum".

Nieren durch Mangel an natriumreichem Wasser (FEKL).

Es wäre in diesem Fall falsch, wegen der Ödeme die Flüssigkeitszufuhr einzuschränken, denn damit würde die Nierenleistung weiter herabgesetzt werden.

Die Störungen im Eiweiß- und Elektrolythaushalt müssen gleich zu Beginn durch eine gezielte Infusionstherapie aufgefangen werden. Bei Eiweißmangel ist die beste Therapie die wiederholte Bluttransfusion, besonders wenn ausgedehnte Druckgeschwüre ausheilen sollen.

Bei nahezu allen vollständigen Tetra- und Paraplegien finden sich - häufig schon in den ersten Monaten - osteoporotische Veränderungen, vorwiegend an den großen Gelenken im gelähmten Bereich (GUTTMANN (4), PAESLACK (2), VOGEL und STEINMANN).

Bei der Osteoporose kommt es zum Abbau des Gesamtknochens, d.h. der Gerüstsubstanz und der Minerale. Der Knochen ist also quantitativ, nicht qualitativ verändert (BARTELHEIMER und SCHMITT-ROHDE, FOURMAN, PAES-

LACK (2)). Die Folge ist eine erhöhte Brüchigkeit und verminderte Belastbarkeit, nicht selten kommt es zu pathologischen Frakturen an den gelähmten Extremitäten. COMARR, HUTCHINSON und BORS sahen sie in 44 % der Frakturen bei Querschnittläsion. Ursächlich wird neben der Inaktivität die Vasomotorenschädigung mit dadurch bedingter Mangelernährung der Knochenmatrix angenommen.

Weichteilverknöcherungen beim Paraplegiker werden von zahlreichen Autoren beschrieben (DEJERINE et al., DERRA und NADERMANN, FLEISH und NEUMANN, HEILBRUNN und KUHN, LÜDEKE, PAESLACK (2), SEIFERT, STEHMANN, VOGEL und STEINMANN, WONDRAK et al.). Im eigenen Krankengut fanden sie sich in 47 Fällen. Dabei ist die häufigste Lokalisation schalenförmig um die großen Beingelenke oder streifenförmig in der Oberschenkelmuskulatur. In einem Fall sahen wir sogar Verknöcherungen oberhalb der Querschnittläsion im Schulterbereich.

Die ersten eingehenden Ursachenuntersuchungen wurden von DEJERINE und Mitarbeitern veröffentlicht. In der

Folgezeit sind jedoch so viele verschiedene Theorien entwickelt worden, daß eine genaue Festlegung der Ursachen noch nicht möglich ist. Aus diesem Grunde sind auch verhütende Maßnahmen noch nicht bekannt.

10. Blutbildveränderungen

Schon frühzeitig nach Eintritt der Querschnittlähmung entwickelt sich eine deutliche Anämie. Sie ist auch in Spätstadien noch relativ häufig, wenn der Organismus durch tiefe Dekubitalulcera oder chronische Harnwegsinfekte mit Toxinen überschwemmt wird.

VOGEL und STEINMANN wiesen in 19 von 56 Fällen einen Hämoglobinwert von unter 80 % bzw. unter 12,8 g% nach. Im eigenen Krankengut fand sich die gleiche Herabsetzung des Hämoglobin bei 93 von 402 untersuchten Patienten. Die Blutung in das Frakturhämatom erklärt die im Frühstadium oft tiefen Werte nicht. Begünstigend wirkt wohl auch der Eiweißmangel im katabolen Stadium (O'CONNELL und GARDENER, PAESLACK (2)), die eigentliche Ursache ist jedoch noch unbekannt. In

späteren Stadien können fast immer infektiös-toxische Prozesse für die Anämieentstehung verantwortlich gemacht werden.

Eine Leukozytose findet sich nur im spinalen Schock - vielleicht zusätzlich bei Läsionen im Bereich Th₆₋₈ durch Reizung der Leukozytenausschwemmung aus der Leber (FUSS, WÜNSCHE, HAEFNER und HAUFMANN) - und bei infektiösen Prozessen. Sonst ist eher eine Leukopenie zu beobachten (VOGEL und STEINMANN).

Die Eosinophilenzahl ist im Stadium der Nebenniereninsuffizienz erhöht, in unserem Krankengut in 43 Fällen über 5, im Stress-Stadium eher erniedrigt durch die Wirkung der Corticoide. ROBINSON und MUNRO berichten über 13 von 21 Patienten mit Schädigung im sechsten Thorakalsegment, dem Innervationszentrum der Nebenniere, die eine Erhöhung der Eosinophilenzahl aufwiesen.

Eine Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit im Frühstadium ist auf eine Veränderung der Suspensionsstabilität der Blutzellen zu-

rückzuführen, die im Kapitel "Thrombose und Oedeme" (S. 38 ff) genauer dargestellt wurde. Unterhalten wird die Instabilität durch Verschiebungen im Serum-eiweißhaushalt bei chronischen Infekten.

IV. Ergebnisse der Querschnittgelähmtenbe- handlung im Unfallkrankenhaus Murnau

Aus den vorangegangenen Darstellungen wird deutlich, wie vielfältig die Störungsmöglichkeiten im Krankheitsverlauf der Querschnittlähmung sind. In dem Bemühen, das Auftreten erschwerender Komplikationen zu vermeiden, wurden in den letzten Jahren immer neue Wege zu deren Verhütung und Behandlung gesucht.

Als wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Behandlung erwies sich die Notwendigkeit, die frisch-verletzten Tetra- und Paraplegiker in eigens darauf eingerichteten Querschnittgelähmtenzentren aufzunehmen und bis zum Abschluß der vollen medizinischen Rehabilitation dort zu behandeln. Leider scheiterte eine befriedigende Rehabilitation bei etlichen Pa-

tienten daran, daß sie oft erst lange Zeit nach dem Unfallereignis in eine Spezialbehandlung kamen. Der Aufenthalt im UKM war in Einzelfällen auch zu kurz, um befriedigende Dauerergebnisse erreichen zu können. In den letzten Jahren ist jedoch erfreulicherweise eine Zunahme der Aufnahme Frischverletzter zu verzeichnen.

Wegen der großen Unterschiede in der Behandlungsdauer der Patienten, die zwischen vier Wochen und zweieinhalb Jahren zusammenhängend im UKM waren, fanden sich in den Krankengeschichten recht uneinheitliche Diagnostik- und Therapieangaben. Erschwerend für eine Auswertung kam hinzu, daß sich im Laufe der Jahre die Behandlungsgrundsätze wandelten. Trotzdem war es bei dem relativ großen Patientengut von 402 Patienten möglich, vergleichende Betrachtungen über die Behandlungsergebnisse anzustellen.

Dabei zeigte sich, daß die Ergebnisse der Behandlung in den Jahren zunehmend besser wurden, was seinen Ausdruck fand in den Angaben über die Höhe der Minderung der Erwerbsfähigkeit und die berufliche und

soziale Wiedereingliederung der Kranken.

Zwar ist die Zahl der verstorbenen Patienten in den letzten Jahren angestiegen, doch hat gleichzeitig auch die Anzahl Frischverletzter mit ihrer höheren Letalitätsquote zugenommen. Die früher häufigste Todesursache, die Allgemeininfektion bei ausgedehnten Druckgeschwüren oder auf dem Boden massiver Harnwegsinfekte ist gegenüber den Lungenembolien als Todesursache zurückgegangen.

Die Ausdehnung von Druckgeschwüren ist seit Einführen der Schaumgummiquadermatratzen zur Lagerung frischverletzter und gefährdeter Patienten mit früheren Erscheinungsbildern nicht zu vergleichen. Weiterhin ist die Zahl der schweren Harnwegsinfekte seit Abschaffung des Dauerkatheters und Einführen regelmäßiger bakteriologischer Urinuntersuchungen deutlich abgesunken. Damit sind auch schwere Stoffwechselentgleisungen seltener geworden. Es ist zu erwarten, daß bei dieser Entwicklung die früher sehr kurze Lebenserwartung der querschnittgelähmten Patienten in den nächsten Jahren weiter steigen und

sich das Schwergewicht der Rehabilitation von der medizinischen auf die soziale Seite verlagern wird.

V. Zusammenfassung

Anhand von Beobachtungen an 402 Patienten, die in den Jahren 1953 bis 1967 im Unfallkrankenhaus Murnau mit einer Querschnittlähmung aufgenommen worden sind, sollte in der vorliegenden Arbeit ein Überblick über die wichtigsten Komplikationen bei Querschnittlähmungen gegeben werden.

Nach kurzen Andeutungen über die pathophysiologischen Zusammenhänge wurde unter Einbeziehung vergleichender Beobachtungen anderer Autoren das klinische Bild der Manifestation der Querschnittlähmung an den einzelnen Organsystemen dargestellt und auf die Möglichkeiten zur Verhütung und Behandlung der Komplikationen eingegangen.

Da vornehmlich die aus internistischer Sicht interessanten Komplikationen berücksichtigt werden sollten,

konzentrierten wir uns auf die Besprechung der Störungen im spinalen Schock und der Beeinträchtigung von Atmungs- und Kreislauforganen.

Die Bedeutung der Druckgeschwüre als Ursache vielfältiger Folgeerkrankungen wurde herausgestellt. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem zentralen Problem der Nieren- und Harnwegs- sowie der Verdauungsstörungen gewidmet.

Abschließend erfolgte eine Darlegung der Entgleisungsmöglichkeiten des metabolischen Gleichgewichts und eine Erwähnung der Veränderungen der zellulären Blutbestandteile.

VI. Literaturverzeichnis

- BARTEIHEIMER, H., u. J.M. SCHMITT-ROHDE: Osteoporosen als Krankheitsgeschehen.
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 7, 454 (1956)
- BECKMANN, P.: Über die Häufigkeit der Herz- und Kreislauffunktionsstörungen bei Cervical- und Thoracalsyndrom.
Sportarzt 2, 35 (1962)
- BENASSY, J., u. D. PATTE: Pathogénie des escarres de décubitus.
Ann. Chir. Plast., VI, 39 (1961)
- BLUMENSAAT, C., u. E. MENZEL: Rückenmark-Verletzung und motorische Innervation der oberen Harnwege.
Langenbecks Arch. u. Dtsch.Z. Chir. 269, 87 (1951)
- BORS, E.: Urological aspects of rehabilitation in spinal cord injuries.
J. Amer. med. Ass. 146, 225 (1951)

- BORS, E.,
C.A. CONRAD, u.
TH.B. MASELL:
Venous occlusion of lower
extremities in paraplegic
patients.
Surg. 99, 451 (1954)
- BORS, E., u.
A. ROSSIER:
Urological and neurological ob-
servations following anaesthe-
tic procedures for bladder re-
habilitation of patients with
spinal cord injuries.
I. Topical anaesthesies.
J. Urol. 87, 876 (1962)
- BOURMER, H.R.:
Zur Frage der Hyperextensions-
verletzungen der Wirbelsäule.
Langenbecks Arch. klin. Chir.
268, 409 (1951)
- BRÖNIMANN, R.:
Über das postoperative und das
posttraumatische Salz mangelsyn-
drom.
Langenbecks Arch. klin. Chir.
290, 310 (1959)
- BRÜCKNER, H.:
Der sakrale Dekubitus und sei-
ne Behandlung mit dem Rota-
tionslappen.
chir.prax. 6, 311 (1962)
- BÜRGER, M., u.
M. GRAUHAHN:
Postoperativer Eiweißzerfall.
Z.ges.exp.Med. 35, 16 (1923)

- BULL, J.G.: Nitrogen balance after injuries.
Proc. Nutr. Soc. 17, 114 (1958)
- BUNTS, R.C. (1): Management of urological
complications in 1000 para-
plegics.
J.Urol. 79, 733 (1958)
- BUNTS, R.C. (2): Vesicoureteral reflux in para-
plegic patients.
J. Urol. 79, 747 (1958)
- CARAVATI, C.M.,
A.J. MOREY, u.
W.W. REGAN: Hepatic disease in paraplegics.
Gastroenterology 34, 683 (1958)
- CARSTENSEN, E.: Infusionstherapie und parente-
rale Ernährung in der Chirurgie.
Grundlagen und Indikation.
Schattauer, Stuttgart 1964
- CHRIST, W.: Eine kurze Mitteilung zur Ver-
hütung urologischer Komplikatio-
nen bei Querschnittsgelähmten.
Zbl.Chir. 86, 2201 (1961)
- CLARA, M.,: Das Nervensystem des Menschen.
Barth, Leipzig 1942
- COMARR, A.E. (1): Reconstructive Surgery in
Spinal Cord Injuries.

- J. Amer. med. Ass. 146, 319
(1951)
- COMARR, A.E. (2): Secondary amyloidosis in injuries to the spinal cord.
Amer.J.Surg. 95, 843 (1958)
- COMARR, A.E. (3): Conservative urological management of the traumatic cord bladder.
Journal of the Indian Medical Profession 5, 2216 (1958)
- COMARR, A.E. (4): The practical urological management of the patient with spinal cord injury.
British Journal of Urology, XXXI, 1 (1959)
- COMARR, A.E.,
R.H. HUTCHINSON, u.
E. BORS: Extremity fractures of patients with spinal cord injuries.
Amer. J. Surg. 103, 732 (1962)
- O'CONNELL, F.B., u.
J. GARDENER: Metabolism in Paraplegia.
J.Amer.med.Ass. 153, 706 (1953)
- COOK, A.W., u.
H.A. LYONS: Venous thromboembolic phenomena; their absence in paraplegic and tetraplegic patients.
Amer.J.med.Sci. 218, 155 (1949)

- COOPER, J.S., u.
T.J. HOEN: Metabolic disorder in paraplegics.
Neurology 2, 332 (1952)
zit.: Zbl.ges.Neurol.Psychiat.
126, 110 (1954)
- DAVIS, L.: Treatment of spinal cord injuries.
Arch. Surg. 69, 488 (1954)
- DEJERINE, MME,
A. CEILLIER, u.
Y. DEJERINE: Paraostéo - arthropathies des paraplegiques par lésions médullaires.
Rev. neurol. 34, 399 (1919)
zit. n. N. HEILBRUNN,
W.G. KUHN jr.
- DERRA, E., u.
E. NADERMANN: Parossale Verkalkungen an den Beinen bei Paraplegikern nach Wirbelbrüchen.
Zbl. Chir. 18, 758 (1942)
- DIETRICK, R.B., u.
S. RUSSI: Tabulation and review of autopsy findings in fifty-five paraplegics.
J.Amer.med.Ass. 166, 41 (1958)
- DÖRING, G.: Die Organspezifität des Vegetativen Nervensystems.
Pro Medico 19, 1 (1950)

- ESTAPÉ, R.: Zur Prophylaxe und Behandlung von Dekubitalgeschwüren. Praxis 57, 914 (1968)
- FABRE, R., u. J. LIARD: Les anomalies électrocardiographiques consécutives à la section sous-bulbaire. C.R.Soc.Biol. 136, 555 (1942)
- FEKL, W.: Kompendium der Infusionstherapie. Pfrimmer, Erlangen 1969
- FELTEN, H., u. H. KUHLENDahl: Die Blasenfunktionsstörungen bei Querschnittsgelähmten und ihre Behandlung. Chirurg, 27, 448 (1956)
- FETTWEIS, E.: Zur Lagerung von Querschnittsgelähmten. Zschr.f.Orthopädie u.i. Grenzgebiete, 90, 518 (1958)
- FLEISH, H., u. W.F. NEUMANN: Mechanism of calcification: rôle of collagen, polyphosphates and phosphatase. Amer.J.Physiol. 200, 1296 (1961)
- FOURMAN, P.: Calcium Metabolism and the bone. Blackwell, Oxford 1960

- FRIEDEBOLD, G.: Urologische Probleme in der Orthopädie.
Arch.orthop.Unfallchir. 48,
604 (1957)
- FUCHS, W., u.
W. STANDEL: Über den Einfluß des Herdgeschehens auf Bluteiweißbild und nerval-vasale Regulationen.
Dtsch.med.Wschr. 81, 142 (1956)
- FULTON, J.: Physiologie des Nervensystems.
Enke, Stuttgart 1952
- FUSS, H.: Das Verhalten der Blutleukocyten bei Commotio cerebri und anderen Unfällen als Beitrag zur Frage vegetativer Regulationen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 278, 207 (1954)
- GAGEL, O.: Vegetatives System.
In: Hdb.d.Inn.Med., Bd. V/1,
Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1953
- GAMBARIAN, L.S.: Contribution to the problem of spinal cord shock caused by injury to dorsal quadrants of the spinal cord.
Fiziol.Zh.(Mosk.) 45, 4 (1959)

Referat in: Zbl. ges. Neurol.
Psychiat. 152, 131 (1959)

GARNIER, B.:

Auswirkungen der Querschnitt-
läsion auf den Kreislauf
Fortbildungskurs Bern, März
1966, 19 (1966)

GARNIER, B.,
P. IMHOF,
F. HEDIGER u.
B. STEINMANN:

Über das Verhalten des Blut-
drucks beim Paraplegiker.
Cardiologia 42, 103 (1963)

GELB, J.:

Plastic surgical closure of de-
cubitus ulcers in paraplegics
as result of civilian injuries.
Plast. reconstr. Surg. 9, 525
(1952)

GERGELY, J.,
E. GLAZ u.
L. MITUSZOVA:

Die Rolle der Leber bei der Re-
gulation des kolloidosmotischen
Drucks (Albuminspiegel) des
Blutplasmas.
Mitt. z. ges. exp. Med., 133, 573
(1958)

GLEAVE, J.R., u.
R.G. TAYLOR:

Incomplete spinal cord injuries.
J. Bone Jt. Surg. 39B, 438 (1957)

GUTTMANN, L.(1):

Effects of bladder distension

on automatic mechanism after
spinal cord injuries.
Brain 70, 361 (1947)

- GUTTMANN, L. (2): Surgical Aspects of the Treatment of Traumatic Paraplegia.
J.Bone Jt.Surg. 31B, 399 (1949)
- GUTTMANN, L. (3): Studies on reflex activity of the isolated cord in spinal man.
J.nerv.ment.Dis. 116, 957 (1952)
- GUTTMANN, L. (4): The treatment and rehabilitation of patients with injuries of the spinal cord.
From: Zachary Cope: Surgery, History of the Second World War. United Kingdom medical Series. H.M.Stationary Office, London 1953
- GUTTMANN, L. (5): Behandlung und Rehabilitation bei Rückenmarkläsionen.
Schweiz.med.Wschr. 88, 511 u. 539 (1958)
- GUTTMANN, L. (6): The place of our spinal-paraplegic fellowman in society.
Rehabilitation 30, 15 (1959)

- GUTTMANN, L. (7): The regulation of rectal function in spinal paraplegia.
Proc.roy.Soc.Med. 52, 86 (1959)
- GUTTMANN, L. (8): Fehler und Gefahren bei der Frühbehandlung der traumatischen Querschnittslähmung.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 298, 184 (1961)
- GUTTMANN, L. (9): 20 Jahre Rehabilitationsarbeit an Querschnittsgelähmten.
Münchn.med.Wschr. 106, 1375 (1964)
- GUTTMANN, L., u.
D. WHITTERIDGE: Effects of bladder distension on automatic mechanism after spinal cord injuries.
Brain 70, 361 (1947)
Referat in: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 107, 329 (1949)
- GUTZEIT, K.: Kausaler Zusammenhang zwischen Herzbeschwerden und Bandscheibenveränderungen.
Therapiewoche 7, 3 (1951)
- HAMPERL, H.: Thrombose.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1966

- HARMS, H.,
S. HARMS,
H. JUNGSMANN u.
H.G. MERTENS: Die Kreislaufregulation bei Querschnittläsion des Halsmarkes.
Dtsch.med.Wschr. 85, 180 (1960)
- HASIK, J.,
P. IMHOF,
B. STEINMANN u.
S. SCHAUB: Kreislaufveränderungen bei Gesunden und Paraplegikern nach intravenöser Injektion von Noradrenalin und Hypertensin.
Obdika Z Polskiego Tygodnika Lekarskiego XVIII, 41 (1963)
- HEILBRUNN, N., u.
W.G. KUHN: Erosive bone lesions and soft-tissue ossifications associated with spinal cord injuries (paraplegia).
Radiology 48, 579 (1947)
- HEIPERTZ, W.: Grundsätze für die Behandlung und Eingliederung Querschnittgelähmter.
Arch.orthop.Unfall-Chir., 48, 679 (1957)
- HEMINGWAY, A.,
E. BORS u.
R.P. HOBBY: An investigation of the pulmonary function of paraplegics.
J.clin.Invest. 37, 773 (1958)
- HERMANN, H., u.
J.F. CIER: Sur le rôle des cordons antérieurs de la moelle dans le choc spinal.

- J.Physiol., 41, 191 (1949)
- HILLER, F.: Rückenmark.
In: Hdb.d.Inn.Med., Bd. V/1,
Springer, Berlin-Göttingen-
Heidelberg 1953
- HOLDER, E., u.
K. SCHREIER: Stoffwechselveränderungen beim
chirurgischen Trauma.
Langenbecks Arch.klin.Chir.
294, 394 (1960)
- HUSAIN, T.: Experimental study of some
pressure effects on tissues,
with reference to bed-sore
problem.
J.Path.Bact. 66, 347 (1953)
- KARPLUS, J.P.: Die Physiologie der vegetativen
Zentren.
In: Hdb. d. Neurologie, Bd. II,
hrsg. v. O.Bunke, O. Foerster;
Springer, Berlin 1937
- KOLLWITZ, A.A.: Die Behandlung der querschnitt-
gelähmten Blase.
Urologe 2, 376 (1963)
- KOSIAK, M.,
W.G. KUBICEK,
M. OLSON, Evaluation of pressure as a
factor in the production of
ischial ulcers.

- J.N. DANZ u.
F.J. KOTKE: Arch.phys.Med. 39, 623 (1958)
- LEMBERG, K.L.: Die Rehabilitation Querschnitts-
gelähmter.
Münchn.med.Wschr. 103, 1005
(1961)
- LENGGENHAGER, K. (1): Weitere Fortschritte in der
Blutgerinnungslehre.
Thieme, Stuttgart 1949
- LENGGENHAGER, K. (2): Thrombosen und Embolie
In: Lehrbuch d. Chirurgie, hrsg.
von Hellner-Nissen-Vosseschulte,
Thieme, Stuttgart 1964
- LEQUESNE, L.P., u.
A.A. LEWIS: Postoperative water and sodium
retention.
Lancet I, 153 (1953)
- LEWIS, T.: Vasular disorders of the limbs.
Second ed. Macmilian, London
1949
- LOB, A.: Die operative Behandlung der
Harnröhrenfistel bei Querschnitts-
gelähmten nach Wirbelsäulenver-
letzungen.
Festschrift zum 85. Geburtstag
von L. BÖHLER, Wien 1970

- LOCALIO, S.A.,
E.H. LOWMAN u.
J. GIBSON: Wound healing in the para-
plegic patient.
Surg. 44, 625 (1958)
- LOHMEYER, K.: Zur Urosepsis bei totaler
Querschnittsläsion.
Med.Klin. 41, 508 (1946)
- LÜDEKE, H.: Über das gehäufte Vorkommen
parostaler Knochenneubildungen
bei Querschnittsgelähmten.
Röntgenfortschritte 73, 564
(1950)
- MEINECKE, F.W. (1): Über die Behandlung von Quer-
schnittslähmungen.
Med.Welt 23, 1281 (1960)
- MEINECKE, F.W. (2): Konservative und operative Be-
handlung von Druckgeschwüren
im Rahmen der Rehabilitation
Querschnittsgelähmter.
Hefte Unfallheilk. 78, 281 (1963)
- MEINECKE, F.W. (3): Rehabilitation Querschnittsge-
lähmter.
Mschr.Unfallheilk. 66, 394 (1963)
- MEINECKE, F.W. (4): Rehabilitation und ihre Schwie-
rigkeiten.
Med.Welt 27, 876 (1964)

- MEINECKE, F.W., u.
H. AMMON: Lagerungsmöglichkeiten bei
Druckgeschwürsgefahr.
Dtsch.med.Wschr. 89, 886 (1964)
- MERTENS, H.G.,
H. HARMS,
S. HARMS u.
H. JUNGSMANN: Die Kreislaufregulation bei
Kranken mit einer Querschnitt-
läsion des Halsmarkes.
Dtsch.med.Wschr. 85, 180 (1960)
- MILOWIZ, O.: Die parenterale Ernährung.
Wissen und Praxis, Heft 50
Lüttge, Berlin 1967
- MOORE, F.D.: Metabolic care of the surgical
patient.
Saunders, Philadelphia-London
1959
- MOORE, F.D.,
K.H. OLESEN,
J.D.Mc MURREY,
H.V. PARKER,
M.R. BALL, u.
C.M. BOYDEN: The Body Cell Mass and its
Supporting Environment.
Saunders, Philadelphia - London
1963
- MORALES, P., u.
A.Y. TSOU: Quantitative bacteriologic
study of urinary infection
among paraplegics.
J.Urol. 87, 191 (1962)

- NESBIT, R.M., u.
J. LAPIDES: Bladder tonus in spinal shock.
J. Urol. 59, 726 (1948)
- NEUBAUER, G.: Welche Arbeiten können Querschnittsgelähmten zugemutet werden ?
Wien.med.Wschr. 104, 804 (1954)
- PAESLACK, V. (1): Harnwegsinfekte und sekundäre Nierenschäden bei Paraplegie.
Med. Welt 25, 1507 (1962)
- PAESLACK, V. (2): Internistische Störungen beim Paraplegiker.
Thieme, Stuttgart 1965
- PRATHER, G.C. (1): Spinal cord injuries: Care of the bladder.
J. Urol. 57, 15 (1947)
- PRATHER, G.C. (2): Spinal cord injury: some urological aspects.
J. Urol. 66, 347 (1951)
- PROBST, J.: Lebenserwartung klinisch rehabilitierter Tetraplegiker.
Jahrbuch Dtsch.Vereinig.Rehabilitation Behinderter e.V. 158
(1967)

- RANDALL, H.T.,
D.V. HABIF,
J.S. LOCKWOOD,
S.C. WERNER: Potassium deficiency in surgical patients.
Surg. 26, 341 (1949)
- REICHEL, S.M.: Shearing force as a factor in decubitus ulcers in paraplegics.
J. Amer.med.Ass. 166, 762 (1958)
- ROBINSON, R.: Serum protein changes following spinal cord injuries.
Proc. roy. Soc. Med. 47, 1109 (1954)
- ROBINSON, R., u.
A.F. MUNRO: Adrenal activity in subjects with complete transverse lesions of the spinal cord.
Nature 182, 805 (1958)
- ROSSAK, K., u.
J. KRAHN: Über die chirurgische Behandlung von Decubitalgeschwüren bei Paraplegikern.
Langenbecks Arch.klin.Chir. 312, 125 (1965)
- ROSSIER, A., u.
E.MARANTA: Le reflux vésico-urétéral chez les paraplégiques.
Helvetica Chirurgica Acta 28, 758 (1961)

- ROSSIER, A., u.
U. BRUNNER: Zur initialen Behandlung der
frischen traumatischen Quer-
schnittsläsionen.
Schweiz.med.Wschr. 94, 362
(1964)
- RÜTTE, B.v., u.
U. MÜLLER: Die "Rückenmarksblase" der
traumatischen Paraplegie.
Schweiz.med.Wschr. 87, 1534
(1957)
- RULFFS, W.: Zur konservativen Behandlung
des Decubitus.
Krankengymnastik 18, 254 (1966)
- SANDRITTER, W., u.
W. SCHORN: Histopathologie
Schattauer, Stuttgart 1965
- SCHMIDTMADEL, W.: Zur Behandlung von Dekubital-
Ulzera mit Polyester-Schaum-
stoff.
Dtsch.med.Wschr. 92, 890 (1967)
- SCHMIDT-TINTEMANN, U.: Der Sacrale Decubitus und seine
chirurgische Behandlung mit dem
Rotationslappen.
Langenbecks Arch. klin. Chir.
390, 117 (1965)

- SEIFERT, E.: Weichteilverknöcherungen bei Querschnittsgelähmten.
Diss. München 1967
- SEITZ, W.: Venenthrombose und Thrombophlebitis.
In: Taschenbuch der Inneren Medizin, Wiss. Verl., Ges., Stuttgart 1966
- SHERRINGTON, C.S.: The integrative action of the nervous system.
Cambridge University Press, Cambridge (USA) 1947
- STEHMANN, M.: Les calcifications périarticulaires dans les affections neurologiques.
Acta Orthopaedica Belgica 2, 207 (1959)
- STEINMANN, B.: Die Querschnittsläsion des Rückenmarks als experimentell-physiologisches Modell.
Schweiz.med.Wschr. 93, 1042 (1963)
- STOEPHASIUS, E.: Intensiv-Maßnahmen bei frischen Wirbelsäulenverletzungen mit Lähmungen.

- Unfallmedizinische Tagungen der
Landesverbände der gewerblichen
Berufsgenossenschaften. 2, 35,
(1967)
- TALBOT, H.S., u.
H.K. LYONS: Late renal changes in paraplegia
II. Destructive lesions.
J.Urol. 63, 667 (1950)
- THOMPSON, G.J.,
M.N. NOURSE u.
W.C. BUMPUS: Treatment of the paraplegics:
observations in a series of
101 Cases.
J.Urol. 57, 1085 (1947)
- TÖNNIS, W., u.
W. BISCHOF: Blasenfunktionsstörungen bei
verschiedenen lokalisierten
Läsionen im Zentralnervensystem.
Nervenarzt 33, 293 (1961)
- VOGEL, K., u.
B. STEINMANN: Traumatische Querschnittsläsion
mit Para- oder Tetraplegie.
Zschr.Unfallmed.u.Berufskrankh.
3, 197 (1965)
- WAHLE, H., u.
W. BISCHOF: Zur Diagnose und Therapie neuro-
gener Blasenstörungen bei Quer-
schnittsgelähmten während der
klinischen Behandlung.
Fortschr.Neurologie-Psychiatrie
29, 301 (1961)

- WAHLE, H., u.
K.A. JOCHHEIM: Häufigkeit und Ausmaß der
Komplikationen bei 100 Querschnittsgelähmten.
Ärztl. Mitt. 59 1981 (1962)
- WONDRAK, E.,
F. VESELY u.
DVORAK: Beitrag zur Problematik der
Weichteilossifikationen bei
Querschnittsgelähmten.
Zbl.Chir. 89, 727 (1964)
- WÜNSCHE, G.,
G. HAEFNER u.
H. HAUFMANN: Über die Innervation der Leber.
Ärztl. Forsch. IV, 601 (1950)
- WYSE, D.M., u.
C.J. PATTEE: The metabolic alternations of
immobilisation, injury and
paraplegia.
Treat. Serv. Bull. 8, 63 (1953)

L e b e n s l a u f

Am 21.9.1940 wurde ich als viertes Kind des Dr. Ing. Hermann Wagner und seiner Ehefrau Erica, geb. Buchholz, in Danzig geboren.

Nach dem vierjährigen Besuch der Volksschule in Jüchen/Rhld. und dem Besuch des Neusprachlichen Mädchengymnasium Mönchengladbach, sowie des Goethe-Gymnasium in Freiburg/Br., legte ich 1961 die Reifeprüfung ab.

Anschließend begann ich das Studium der Medizin an der Universität München, bestand dort die ärztliche Vorprüfung und im August 1967 die Ärztliche Prüfung.

Während des klinischen Studiums famulierte ich an der Chirurgischen Universitätsklinik München, der Medizinischen Universitätsklinik Innsbruck, der Universitäts-Kinderklinik München und dem Berufsgenossenschaftlichen Unfallkrankenhaus Murnau.

Seit Oktober 1967 war ich als Medizinalassistentin im Kreiskrankenhaus Ottobeuren, im Kreiskrankenhaus Starnberg, auf der Medizinischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses München-Schwabing und zuletzt im Unfallkrankenhaus Murnau tätig.

Seit Januar 1969 bin ich mit Peter Vollmar verheiratet.

Herrn Professor Dr. med. A. L o b , ehemaliger
Chefarzt des Unfallkrankenhauses Murnau, danke ich
herzlich für die Anregung und Vergabe der Arbeit,
für die freundliche Unterstützung und die Übernah-
me des Referates.

Herrn Professor Dr. Dr. h.c. R. Z e n k e r ,
Direktor der Chirurgischen Universitätsklinik
München, danke ich ergebenst für die Übernahme
des Korreferates.

Herrn Chefarzt Dr. med. J. P r o b s t , Unfall-
krankenhaus Murnau, sage ich meinen besten Dank
für seine Hilfe bei der Gestaltung dieser Arbeit
und seine Beratung in wissenschaftlichen Fragen
sowie für die Durchsicht und Korrektur.

